

Alain LACAILLE

**Dépistage de l'hypertension artérielle
pulmonaire latente dans les bronchopneumopathies
obstructives chroniques**

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 7 AVRIL 1975

Président du Jury : M. le Professeur P. BERNASCONI
Juges : M. le Professeur P. HARICHAUX
: M. le Professeur R. STOPPA
: M. le Professeur P. LEVI-VALENSI
: M. le Professeur J.P. LESBRE

Alain LACAILLE

**Dépistage de l'hypertension artérielle
pulmonaire latente dans les bronchopneumopathies
obstructives chroniques**

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 7 AVRIL 1975

Président du Jury : M. le Professeur P. BERNASCONI
Juges : M. le Professeur P. HARICHAUX
: M. le Professeur R. STOPPA
: M. le Professeur P. LEVI-VALENSI
: M. le Professeur J.P. LESBRE

ALAN LACAILLE

L'apogée de l'hypertension artérielle
pulmonaire latente dans les bronchopneumopathies
obstructives chroniques



RECEIVED
LEIDEN
FACULTY OF MEDICINE
LIBRARY
LE 7 APRIL 1972

Président du jury : M. le Professeur D. BERNARDINI
: M. le Professeur P. HARRISON
: M. le Professeur R. STORZ
: M. le Professeur P. LEVI-VALANSI
: M. le Professeur A. P. LESBRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En témoignage de mon affection et de mon profond attachement

Je dédie cette thèse

A MES BEAUX-PARENTS

à FRANÇOISE, mon épouse

Avec toute mon affection

avec tout mon amour.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHÈRES

A MON PERE, A MA MERE

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MES BEAUX-PARENTS

Avec toute mon affection.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. BERNASCONI

Professeur titulaire de cardiologie

Médecin des Hôpitaux

Chef de service

Doyen de la faculté de Médecine et de Pharmacie d'Amiens

Croix de Guerre 1939-1945

Chevalier des Palmes Académiques

Chevalier de l'Ordre du Mérite

Nous avons pu bénéficier à la Faculté de votre enseignement riche et précis et admirer dans le service la rigueur de votre démarche diagnostique.

Vous nous faites le grand honneur de bien vouloir présider cette thèse : nous vous prions de trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur P. HARICHAUX

Professeur titulaire de Physiologie

Biologiste des Hôpitaux

Chef de service

Officier des Palmes Académiques.

Vous nous avez accueilli avec bienveillance et
permis l'étude statistique de ce travail.

Vous nous avez fait bénéficier de votre ensei-
gnement de grande valeur.

Veillez trouver ici l'expression de notre
profonde et sincère gratitude.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur R. STOPPA

Professeur titulaire de la chaire de clinique chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux

Chef de service

Croix de Guerre 1939-1945

Vous nous avez accueilli dans votre service pendant une année. Nous avons pu apprécier la clarté, la richesse de votre enseignement et votre dynamisme.

Les qualités de l'homme et celles du chirurgien nous sont apparues particulièrement précieuses dans les moments difficiles.

Permettez-nous de vous exprimer notre admiration et notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur P. LEVI - VALENSI

Professeur sans chaire de Pneumophtisiologie

Médecin des Hôpitaux

Chef de service.

Nous avons suivi avec le plus grand intérêt
votre enseignement de Pneumophtisiologie.

Vous avez accepté avec bienveillance de juger
cette thèse.

Nous vous prions de trouver ici nos remercie-
ments les plus sincères et les plus respectueux.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur J. Ph. LESBRE

Maître de conférence, Agrégé de Médecine Générale
Médecin des Hôpitaux.

Nous avons pu bénéficier de votre enseignement
et ainsi apprécier vos qualités de Pédagogue.

Nous admirons particulièrement votre enthousiasme et votre disponibilité.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de
juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre
profond respect.

A Monsieur le Docteur J. C. QUIRET

Chef de Clinique, Assistant du service de Cardiologie.

A qui nous exprimons notre sincère gratitude
pour l'aide amicale et efficace qu'il nous a
apportée dans la réalisation de ce travail.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

A NOS MAITRES D'INTERNAT DE L'HOPITAL D'ABBEVILLE

A TOUS MES AMIS DE L'INTERNAT.

SOMMAIRE

	Pages
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE LA CIRCULATION PULMONAIRE</u>	4
A - Définition	5
B - Embryologie	5
C - Caractéristiques hémodynamiques	6
1) Débit	6
2) Pressions	7
3) Résistances	7
D - Régulation	8
E - Variations physiologiques : l'adaptation à l'effort	10
<u>RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DU COEUR PULMONAIRE</u>	
<u>CHRONIQUE DANS LES BRONCHOPNEUMOPATHIES OBSTRUCTIVES</u>	
<u>CHRONIQUES</u>	12
A - Définition	13
B - Mécanisme de l'hypertension artérielle pulmonaire	13
C - Physiologie du retentissement cardiaque	15

<u>METHODOLOGIE</u>	17
A - Données cliniques	19
B - Données électrocardiographiques	21
C - Données spirographiques au repos	21
D - Données du cathétérisme et de l'épreuve d'effort	24
<u>RESULTATS</u>	27
Définition des trois groupes de malades	
1) Paramètres ventilatoires	31
2) Paramètres gazométriques	31
3) Paramètres hémodynamiques	33
<u>COMMENTAIRES</u>	41
A - Réserves et discussion du protocole expérimental	41
B - Discussion hémodynamique	43
C - Discussion diagnostique	47
1) Selon les critères cliniques	47
2) Selon les critères électrocardiographiques	48
3) Selon les critères spirographiques	50
4) Selon les critères gazométriques	52
D - Mécanisme de l'hypertension artérielle pulmonaire d'effort	53
E - Valeur pronostique de cette hypertension artérielle pulmonaire latente	56
<u>CONCLUSIONS</u>	58
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	

INTRODUCTION

Le retentissement hémodynamique de l'insuffisance respiratoire chronique sur le coeur droit aboutit à la défaillance cardiaque. Il ne peut s'apprécier, en l'absence d'une mesure directe de la pression artérielle pulmonaire, que de manière indirecte et tardive.

L'introduction en clinique du "microcathétérisme cardiaque", à l'aide d'un cathéter flotté, permet, par sa simplicité et son inocuité, une étude précoce de ce retentissement.

Cet examen, réalisé au cours d'une épreuve d'effort, est capable de mettre en évidence des modifications, inapparentes au repos, sous la forme d'une hypertension artérielle pulmonaire.

Le but de ce travail est précisément la recherche de cette hypertension artérielle pulmonaire latente au cours de bronchopneumopathies chroniques obstructives.

Après un rappel physiologique de la circulation pulmonaire et physiopathologique du coeur pulmonaire chronique, nous analyserons, à partir de 55 cas de bronchiteux chroniques, les données :

- Cliniques,
- électrocardiographiques,
- spirographiques,
- gazométriques,
- hémodynamiques.

Nous comparerons nos résultats avec ceux de la littérature qui nous ont semblé les plus significatifs.

Nous nous efforcerons d'en dégager les corrélations, de comprendre la pathogénie de l'hypertension artérielle pulmonaire, et enfin d'en tirer une valeur pronostique.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

DE LA CIRCULATION PULMONAIRE

A - DEFINITION

La circulation pulmonaire est définie hémodynamiquement : en diastole, des valves sigmoïdes pulmonaires aux valves sigmoïdes aortiques et en systole, d'une valve auriculo-ventriculaire à l'autre. Elle présente trois caractéristiques fondamentales :

- être en série, bien que toujours séparée, de la circulation systémique ;
- avoir comme fonction principale les échanges gazeux entre le sang et le gaz alvéolaire ;
- appartenir à un système à basse pression ou "capacitif".

B - EMBRYOLOGIE

Chez le fœtus la circulation pulmonaire n'étant pas fonctionnelle les échanges respiratoires sont réalisés, parallèlement aux autres échanges, par la circulation générale au niveau du placenta. La circulation pulmonaire est alors en dérivation sur la circulation systémique et appartient donc au système à haute pression ou "résistif". Grâce à la résistance vasculaire pulmonaire fœtale élevée, le sang du débit ventriculaire droit est dérivé en majeure partie par le canal artériel dans l'aorte.

Ainsi, c'est seulement un tiers environ du débit ventriculaire droit qui atteindrait l'oreillette gauche par la circulation pulmonaire.

Par opposition, la circulation systémique a des résistances vasculaires basses grâce à la circulation placentaire.

Le haut degré de résistance vasculaire pulmonaire fœtale est en partie expliqué par le caractère sinueux des artérioles dont la média est épaissie. Mais les facteurs essentiels semblent la PO_2 basse (17 à 20 mm Hg, saturation 55 %), le pH et la PCO_2 auxquels sont soumises les artérioles pulmonaires.

A la naissance, la circulation pulmonaire devient subitement fonctionnelle, entraînant une vasodilatation artérielle pulmonaire, non seulement par le phénomène mécanique du déplissement alvéolaire, mais également grâce à l'augmentation de la PO_2 .

Les résistances chutent brutalement puis progressivement pour atteindre celles de l'adulte à la fin de la cinquième semaine.

Parallèlement se produit une diminution de la média des artérioles pulmonaires.

C - CARACTERISTIQUES HEMODYNAMIQUES (15-31)

1) Les caractéristiques générales sont celles du système à basse pression ou "capacitif".

- une résistance hémodynamique faible
- une grande distensibilité
- une basse pression liée au volume et à la distensibilité.

2) Les grandeurs caractéristiques

- le débit pulmonaire

La circulation pulmonaire étant en série avec la circulation générale, le débit sanguin pulmonaire est égal au débit cardiaque. D'ailleurs, la méthode la plus classique de détermination de ce dernier fait appel au principe de FICK, avec l'oxygène comme indicateur et mesure le débit sanguin pulmonaire. En fait, le débit systémique est supérieur de 1 % au débit pulmonaire (dû à l'apport sanguin supplémentaire par les veines de Thébésius et les veines bronchiques).

Les chiffres sont susceptibles de varier en fonction de la méthode utilisée, des expérimentateurs et surtout de l'âge du sujet. Pour donner un ordre de grandeur, on considère que l'index cardiaque (débit rapporté à la surface corporelle) normal chez l'adulte au repos, est de : $3,12 \text{ l/mn/m}_2 \pm 0,40$ pour une consommation d'oxygène de $138 \text{ ml/mn} \pm 14$.

- Les pressions

On distingue trois pressions différentes :

- . La pression intra-vasculaire absolue : il s'agit de la pression sanguine réelle dans la lumière vasculaire par rapport à la pression atmosphérique. C'est elle qui est mesurée par le cathétérisme.
- . La pression transmurale : elle représente la différence entre la pression précédente et la pression dans le tissu pulmonaire entourant le vaisseau.
- . La pression efficace : il s'agit de la différence de pression entre deux points d'un vaisseau. Elle correspond à la pression capable de vaincre la résistance de frottement, et elle est responsable de l'écoulement du sang entre ces deux points.

- Les résistances

Elles sont égales au rapport pression efficace sur débit sanguin et se situent essentiellement au niveau des artérioles et des capillaires.

Les variations sont dues, d'une part à la fermeture et à l'ouverture de nouveaux capillaires et, d'autre part, à la vasomotricité pulmonaire.

Par approximation on calcule :

Les résistances vasculaires pulmonaires totales qui sont de :

$$150 \text{ à } 300 \text{ dynes / s / cm}^{-5}$$

et les résistances artériolaires pulmonaires qui sont de :

$$50 \text{ à } 100 \text{ dynes / s / cm}^{-5}$$

Si l'on compare ces valeurs à celle de la circulation périphérique qui est de 1500 à 3000 dynes / s / cm⁻⁵, on se rend compte de la faible résistance qui règne dans la circulation pulmonaire.

D - REGULATION

Son mécanisme n'est pas encore complètement éclairci, car il est difficile de transposer chez l'homme ce qui est observé chez l'animal vivant ou sur des préparations coeur-poumon.

Elle dépend de trois facteurs :

1) La régulation de la volémie par :

- un arc réflexe diurétique faisant intervenir l'ADH
- l'intervention de la renine
- la vasomotricité pulmonaire qui d'ailleurs ne semblerait être mise en jeu que dans des conditions pathologiques.

2) Les facteurs humoraux :

- l'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose, essentiellement, exercent une action vasoconstrictive.

3) Les facteurs mécaniques :

- l'inspiration entraîne une élévation minime de la P $\bar{A}P$ et du débit sanguin pulmonaire.
- la manoeuvre de Valsalva entraîne une chute abrupte de la P $\bar{A}P$ (par diminution du retour veineux pulmonaire, lié à l'augmentation de la pression intra-thoracique.

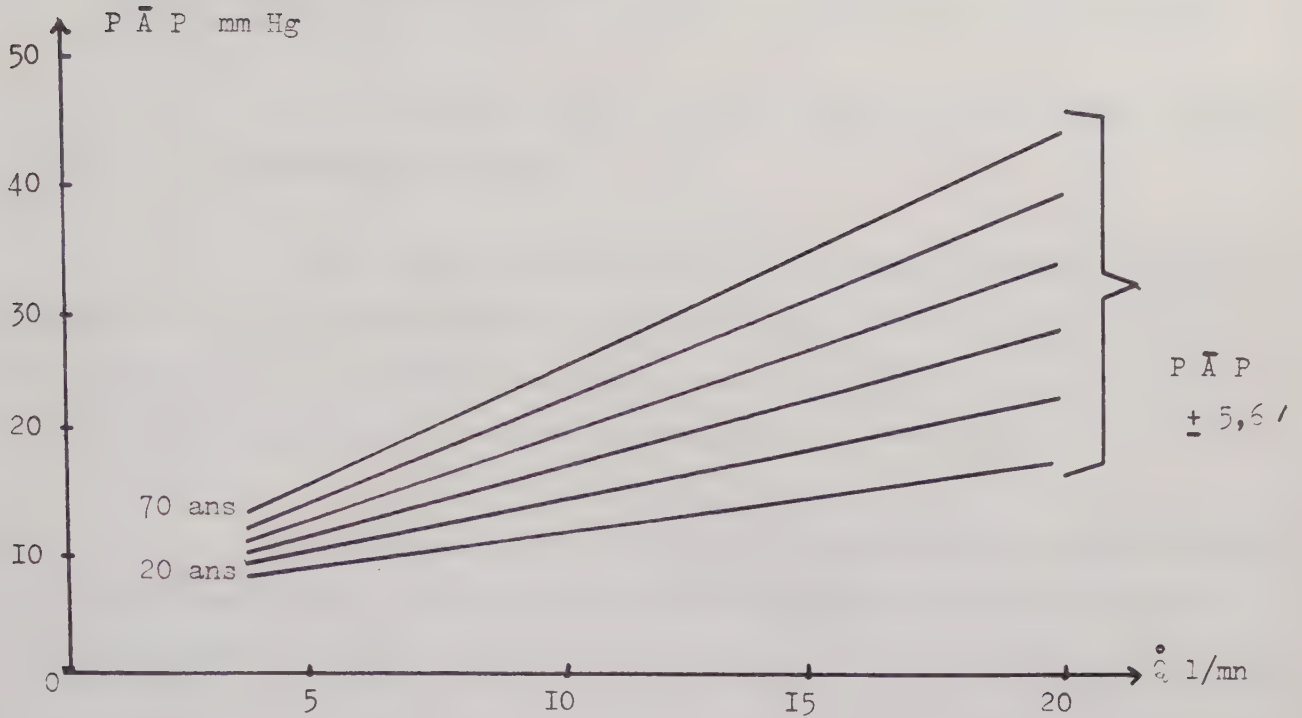


Fig. 1 Variations de la pression artérielle pulmonaire moyenne en fonction du débit cardiaque ($\dot{Q}$) et de l'âge.
(D'après TARTULLIER M., BOURRET M. (3 - 38))

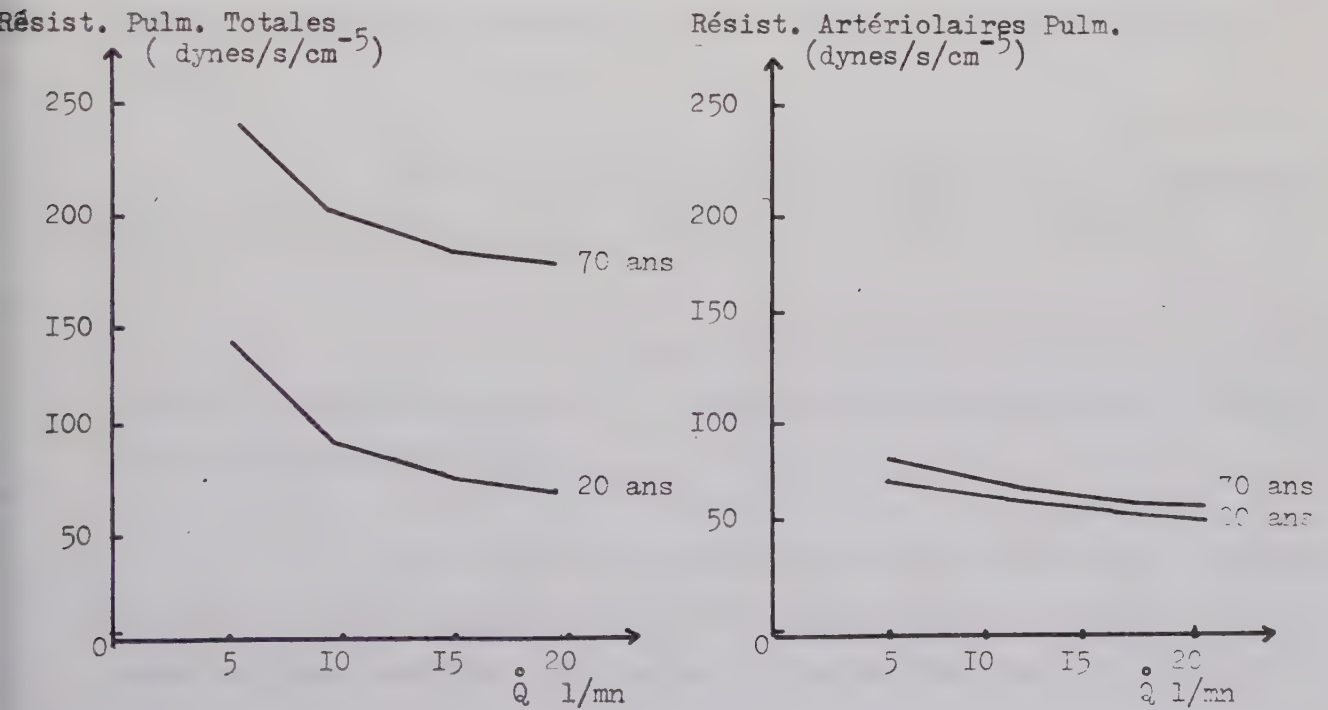


Fig. 2 Variations des résistances vasculaires pulmonaires en fonction du débit cardiaque et de l'âge.
(D'après TARTULLIER M., BOURRET M. (3 - 38))

E - VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA CIRCULATION PULMONAIRE

Dans le cadre de notre étude, l'élément le plus important est évidemment l'adaptation à l'effort.

A la suite de nombreux travaux comme ceux d'EKELUND (9), PERRAULT (27), TARTULIER (3-38), il est admis que l'exercice musculaire entraîne toujours une élévation de la pression artérielle pulmonaire, proportionnelle à l'augmentation du débit cardiaque et à la consommation d'oxygène.

La P $\bar{A}P$ à l'exercice dépasse très rarement 30 mm Hg pour des exercices triplant ou quadruplant la consommation d'oxygène de base, chez des sujets normaux de plus de 40 ans.

L'influence du débit cardiaque sur la pression artérielle pulmonaire est d'autant plus sensible que le sujet est plus âgé.

Peu important pour les valeurs des pressions de repos, le rôle de l'âge apparaît nettement à l'effort, comme le montre la figure n° 1 (3-38).

Les résistances vasculaires pulmonaires sont constamment abaissées chez le sujet normal, au cours de l'exercice musculaire.

L'influence de l'âge retentit moins sur les résistances artériolaires pulmonaires que sur les résistances pulmonaires totales, comme le montre la figure n° 2 (3-38).

D'autre part, si le débit cardiaque augmente dès les premières secondes de l'exercice physique, la P $\bar{A}P$ s'élève mais en quelques minutes redescend et se stabilise à une valeur légèrement supérieure à celle de repos.

En effet chez le sujet normal les réserves du lit vasculaire pulmonaire sont très importantes, ce qui permet leur parfaite adaptation au débit sanguin augmenté pendant l'effort.

Ainsi, la surface capillaire et le volume capillaire sanguin augmentent car certains capillaires pulmonaires, fermés par la pression alvéolaire au repos, s'ouvrent à l'effort pour accroître l'hématose.

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DU COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE

DANS LES BRONCHOPNEUMOPATHIES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES

A - DEFINITION

Des experts de l'O. M. S. (1963) (25) définissent le coeur pulmonaire chronique comme :

"l'hypertrophie du ventricule droit, provoquée par des maladies qui retiennent sur la fonction ou la structure des poumons ou sur les deux, à l'exception des lésions pulmonaires secondaires à des maladies qui affectent primitivement le coeur gauche ou à des cardiopathies congénitales".

Cette définition ne repose que sur des critères anatomopathologiques. Elle pourrait s'aider aujourd'hui de données fonctionnelles, puisque l'on sait que la cause essentielle du coeur pulmonaire chronique est l'hypertension artérielle pulmonaire, plus facilement abordable par le microcathétérisme.

Nous allons donc voir successivement le mécanisme de cette hypertension artérielle pulmonaire dans les bronchopneumopathies obstructives, puis son retentissement sur le coeur.

B - MECANISME DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE (1-30)

L'hypertension artérielle pulmonaire, liée à l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires, dépend de facteurs anatomiques et plus encore fonctionnels dont on discute l'importance ; mais l'absence de parallélisme, entre l'étendue des destructions parenchymateuses et le degré de l'hypertrophie ventriculaire droite, suggère le rôle prépondérant des facteurs fonctionnels.

1) Les facteurs anatomiques

Les lésions vasculaires rencontrées dans les bronchopneumopathies chroniques intéressent les petites artères et les artérioles et contribuent à en réduire la lumière par épaissement de la média (10).

Les lésions anatomiques sont importantes à considérer, mais expérimentalement on démontre qu'il faut une obstruction de plus de 60 % du lit artériel pulmonaire pour provoquer une hypertension artérielle pulmonaire.

En clinique, après pneumonectomie, la pression pulmonaire reste normale au moins au repos lorsque le poumon restant est sain.

Ainsi, la réduction de la perméabilité du lit artériel pulmonaire ne semble pas être le facteur primordial dans la genèse de l'hypertension artérielle pulmonaire.

D'autre part, dans les bronchopneumopathies chroniques, on observe souvent une diminution de la lumière des bronchioles par un oedème de la muqueuse, l'hypersécrétion ou le spasme. Il s'en suit un certain degré d'emphysème secondaire et, du point de vue physiopathologique, une augmentation de l'air résiduel et de l'espace mort et une diminution de la pression de l'oxygène alvéolaire. Ces zones alvéolaires, mal ou non ventilées, peuvent rester perfusées, créant un effet shunt.

On voit ainsi apparaître l'importance des facteurs fonctionnels.

2) Les facteurs fonctionnels

- L'hypoxie :

Le rôle de l'hypoxie est bien connu (VON EULER et LYLJESTRAND 1946) (41).

L'inhalation d'un mélange gazeux pauvre en oxygène détermine, chez l'animal et chez l'homme, une élévation de la pression artérielle pulmonaire.

Les études faites chez l'homme vivant en altitude mettent aussi en évidence une hypertension artérielle pulmonaire, réversible lorsque les mêmes sujets sont étudiés au niveau de la mer.

Ainsi, la baisse de la pression partielle d'oxygène dans les alvéoles et dans les capillaires pulmonaires, entraînerait une vasoconstriction artériolaire pulmonaire, par un mécanisme de nature probablement réflexe, et, a pour effet de détourner le sang veineux mêlé des secteurs mal ventilés vers les secteurs les mieux ventilés.

- L'hypercapnie et l'acidose

On a pu trouver d'une part que le gaz carbonique n'a aucun effet sur la circulation pulmonaire sauf par l'intermédiaire de l'acidose qu'il provoque ; d'autre part que n'importe quelle forme d'acidose fixe ou gazeuse, métabolique ou respiratoire, pouvait être la cause d'une hypertension artérielle pulmonaire ; enfin que l'acidose, comme l'hypoxie, agissait sur la circulation pulmonaire, en produisant une vasoconstriction réversible.

Au total, dans les bronchopneumopathies obstructives chroniques parvenues au stade d'hypoventilation alvéolaire, l'existence d'une hypercapnie chronique viendra ajouter ses effets à ceux de l'hypoxie, pour élever la pression artérielle pulmonaire et rendre l'atteinte cardiaque inéluctable.

- D'autres facteurs interviennent, à un degré moindre et à un stade évolutif avancé de la maladie, comme les troubles rhéologiques du sang (polyglobulie, hyperviscosité sanguine, hypervolémie...) (2).

C - PHYSIOPATHOLOGIE DU RETENTISSEMENT CARDIAQUE (34)

Si la fonction cardiaque est longtemps conservée chez les bronchiteux chroniques, l'hypertension artérielle pulmonaire augmente inévitablement le travail du cœur droit, d'abord lors des efforts, puis en permanence. On assiste progressivement à l'hypertrophie du ventricule droit sans modification des pressions intra-cavitaires, puis le ventricule se dilate et la pression télédiastolique s'élève.

Cette hypertension télédiastolique tend à maintenir le débit cardiaque contre un obstacle à l'éjection du ventricule droit (loi de Starling). Elle a pour conséquence une augmentation de la pression auriculaire droite et de la pression veineuse périphérique.

L'évolution de cette insuffisance ventriculaire droite va être modifiée par la coexistence de l'hypoxie et de l'hypercapnie.

L'hypoxie entraîne un degré variable de cyanose et contribue à détériorer la fonction myocardique.

L'hypercapnie et l'acidose peuvent amener le sujet dans un état de torpeur avec ralentissement de la ventilation.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque devient ici secondaire ; l'importance des troubles respiratoires associés le rendent d'ailleurs inefficace en l'absence du traitement des troubles ventilatoires.

METHODOLOGIE

A - DONNEES CLINIQUES

Notre étude est basée sur l'analyse de 55 observations de bronchiteux chroniques, (49 hommes et 6 femmes), issus des services de Cardiologie et de Pneumologie.

Ils répondent à la définition classique de la maladie :

"... la persistance depuis cinq ans d'une toux hivernale, productive, accompagnée ou non d'une dyspnée d'effort.

Cette toux persiste durant plus de trois mois par an et une exacerbation des signes broncho-pulmonaires s'observe pendant quinze jours au moins chaque année.

Aucune affection pulmonaire antérieure ou concomitante n'explique ces phénomènes."

(SADOUL 1963) (32).

Les différents paramètres ont été relevés sur des fiches dont nous reproduisons un exemple.

L'âge moyen de nos patients est de 53 ans.

La bronchite chronique est ancienne évoluant en moyenne depuis 2 ans et entraînant une dyspnée d'effort chiffrée selon la classification de la N. Y. H. A. (24).

classe	activité physique	dyspnée
I	non limitée	absente pour une activité ordinaire
II	légèrement limitée	pour une activité ordinaire
III	limitée notablement	pour une activité physique d'un niveau faible
IV	inapte à toute activité	même au repos

La dyspnée étant toujours le facteur limitatif de leur capacité physique, nous avons exclu de cette étude les sujets présentant des signes associés cliniques ou paracliniques, d'affection cardiovasculaire : coronariens, valvulaires, hypertendus, etc...

Les examens ont toujours été effectués en dehors de toute poussée évolutive de la maladie.

Les antécédents cliniques d'insuffisance ventriculaire droite (reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie, oedème des membres inférieurs, signe de Harzer, souffle d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle ou bruit de galop), ne sont notés que dans 5 cas et uniquement rencontrés dans notre groupe III défini plus loin.

B - DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Il a été effectué pour chaque malade un électrocardiogramme comportant 12 dérivations, plus V_3R , V_4R et $V E$.

Les signes électriques du coeur pulmonaire chronique (C.P.C.) ont été recherchés selon les critères de l'O.M.S. (25).

-ondes qR avec retard de la déflexion intrinsèque plus grande que $0,03 \text{sen } V_1$; ce signe permet à lui seul de retenir le diagnostic de C.P.C.

-si ce signe est absent, le diagnostic est retenu devant l'association de deux des anomalies suivantes :

- . $R/S < 1$ en V_5
- . onde S prédominante en D_1
- . bloc incomplet droit avec Q.R.S. $< 0,12 \text{ s}$

-les signes suivants s'ils sont présents ne permettent que de renforcer le diagnostic :

- . $P \gg 2,5 \text{ mm}$ en D_2
- . axe Q.R.S. $\gg 110^\circ$
- . inversion de T en V_1, V_2, V_3, V_4
ou en D_2, D_3 .

C - DONNEES SPIROMETRIQUES AU REPOS

Une exploration spirométrique classique a été pratiquée comprenant :

- la capacité vitale (C V)
- la ventilation expiratoire maximale / seconde (VEMS)

	GROUPE I	GROUPE II	GROUPE III
Age (années)	54 $\pm$ 7	52 $\pm$ 11	54 $\pm$ 10
Surface corporelle (m ₂)	175 $\pm$ 17	176 $\pm$ 21	172 $\pm$ 18
Dyspnée (NYHA)	1,6 $\pm$ 0,5	2,5 $\pm$ 0,6	3,1 $\pm$ 0,5
CV / CV th %	77,8 $\pm$ 19,1	68,2 $\pm$ 18,2	57,6 $\pm$ 12,3
VEMS / VEMS th %	60,6 $\pm$ 19,4	47,1 $\pm$ 21,9	32,6 $\pm$ 9,1
VEMS / CV %	58,1 $\pm$ 16,3	47,6 $\pm$ 14,8	40,9 $\pm$ 13
VMM / VMM th %	57,7 $\pm$ 18,9	37,7 $\pm$ 15,9	27,6 $\pm$ 9,2

Tableau n° 1

Données anthropométriques, valeurs
fonctionnelles et respiratoires moyennes au repos.

- le rapport de Tiffeneau $\frac{VEMS}{CV} \times 100$

- le volume résiduel (V R)

- la ventilation maxima minute (V M M), déterminée

directement ou calculée à partir de la VEMS selon les

cas. Les limites inférieures de ces valeurs correspondent aux normes de la C. E. C. A.

Les données anthropométriques et spirographiques de ces patients sont résumées dans le tableau n° 1.

Les sujets testés ont été répartis en trois groupes de gravité croissante en fonction des résultats de l'étude hémodynamique décrite plus loin.

L'importance exacte du degré d'emphysème n'a pas été déterminée de façon précise, mais aucun cas d'emphysème pur sans bronchite chronique n'est inclus dans ce travail ; par contre, l'emphysème secondaire est présent dans un certain nombre de cas comme l'indique l'augmentation moyenne du volume résiduel.

Le degré de l'obstruction, apprécié sur le rapport VMM/VMM_{th} , est sévère dans le groupe III ($\angle$ à 30 %).

La restriction ventilatoire (CV / CV_{th}) est présente dans tous les cas mais modérée.

D - DONNES DU CATHETERISME ET DE L'EPREUVE D'EFFORT

La méthode utilisant les cathéters "flottants" ou "flottés" appelée microcathétérisme fut mise au point par T. GRANDJEAN (1967) (11). Cet auteur a eu le mérite d'étudier au mieux les possibilités de cette méthode, de standardiser les appareils de mesure et les adapter aux besoins de la clinique courante (5-21-29).

Les intérêts de cette méthode sont multiples : technique et appareillage simplifiés, pas de contrôle radioscopique, permettant un cathétérisme au lit du malade, même pendant les épisodes de décompensation, afin de suivre l'évolution des pressions et l'efficacité de la thérapeutique entreprise ou encore la répétition des examens en ambulatoire par le respect du capital veineux et les troubles du rythme cardiaque toujours anodins.

Il faut signaler une mesure inconstante de la pression capillaire. Les rares échecs vont s'expliquer par un abord veineux difficile, des thromboses veineuses multiples, une insuffisance tricuspidiennne ou une insuffisance ventriculaire droite extrême (39-40).

Dans notre étude, le cathétérisme cardiaque est réalisé en position assise sur la bicyclette ergométrique.

Avec une asepsie rigoureuse, une sonde à ballonnet du type SWAN - GANZ est introduite dans une veine du pli du coude, puis est poussée jusque dans l'artère pulmonaire.

Le zéro de référence est situé au niveau du quatrième espace intercostal. La pression artérielle pulmonaire moyenne est obtenue par intégration électronique.

Le débit cardiaque $\dot{Q}$ est calculé par la méthode de FICK (1870) :

$$\dot{Q} \text{ ml/mn} = \frac{\dot{V}O_2 \text{ ml/mn}}{CaO_2 - CV O_2 \text{ ml/mn}}$$

L'oxymétrie sanguine est réalisée à l'aide d'un appareil à analyses directes des gaz du sang artériel prélevé par un cathéter intra-radial. La SaO_2 est déduite de ces valeurs. Le contenu en oxygène des sang artériel et veineux mêlé est déterminé par une pile au cadmium LEX O_2 CON (Medicaths electronics).

L'enregistrement de la consommation d'oxygène, du rejet du gaz carbonique et du quotient respiratoire, est effectué par un appareil fonctionnant en circuit ouvert, à analyseurs physiques à infra-rouge (Spirölyt) (GODART STATHAM), qui inscrit en permanence la teneur en oxygène et en gaz carbonique de l'air expiré pour une quantité d'air déterminée.

Sur la soupape respiratoire est intercalé un pneumotachographe de FLEISCH qui donne au repos et à l'effort le volume courant (VT), la fréquence ventilatoire (f) et la ventilation minute (VM).

Les résistances artérielles pulmonaires sont calculées par une équation semblable à la loi d'Ohm :

$$\text{Résistance} = \frac{\text{Pression efficace}}{\text{Débit sanguin}}$$

dans le système d'unité C. G. S. la pression est mesurée en dynes / cm^2 et le débit en cm^3 / s ; le rapport débit/pression devient :

$$\frac{\text{dynes/cm}^2}{\text{cm}^3/\text{s}} \quad \text{soit} \quad \frac{\text{dynes} \times \text{s}}{\text{cm}^5} \quad \text{c'est à dire dynes} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}$$

Pour le calcul de la résistance vasculaire pulmonaire totale, la pression efficace est la différence entre la pression artérielle pulmonaire moyenne et la pression auriculaire gauche moyenne ; pour simplifier les

calculs, on considère cette dernière pression comme nulle d'où l'équation :

$$\text{RAPT dynes/s/cm}^{-5} = \frac{\text{P\bar{A}P mm Hg} \times 1,332 \times 60}{\overset{\circ}{\underset{\circ}{Q}} \text{ l/m}^2}$$

normalement RAPT = 100 à 300 dynes/s/cm⁻⁵ (31).

Les résistances artériolaires pulmonaires n'ont pu être calculées faute de la détermination régulière de la pression capillaire pulmonaire.

L'effort est accompli sur cycloergomètre en position assise, la charge moyenne composée étant :

86 watts	±	26	dans le groupe I
84 watts	±	25	dans le groupe II
56 watts	±	21	dans le groupe III

afin d'obtenir 75 à 80 % de la fréquence cardiaque maxima théorique pendant 5 minutes (la fréquence cardiaque maxima théorique étant égale à 220 - l'âge du sujet).

Les pressions sont mesurées et les prélèvements sanguins effectués avant l'effort et lors de la dernière minute du palier maximum en état stable ("steady state" des auteurs anglo-saxons).

RESULTATS



Ainsi que la plupart des auteurs (8-27-38), nous avons retenu comme valeurs pathologiques pour la pression artérielle pulmonaire moyenne :

- au repos une P $\bar{A}$ P supérieure à 20 mm Hg
- à l'effort une P $\bar{A}$ P supérieure à 30 mm Hg

mais en tenant compte de l'âge, de la consommation en oxygène et du débit cardiaque atteint à l'effort.

Nous avons pu ainsi d'un point de vue hémodynamique définir trois groupes de malades :

- groupe I avec une pression artérielle pulmonaire moyenne normale au repos et à l'effort (20 cas)
- groupe II avec une pression artérielle pulmonaire moyenne normale au repos mais avec hypertension artérielle pulmonaire d'effort (20 cas)
- groupe III avec une hypertension artérielle pulmonaire permanente (15 cas).

Pour les différents paramètres : ventilatoires, gazométriques et hémodynamiques, nous avons calculé les moyennes avec un intervalle de confiance pour le risque 5 %.

Une comparaison des valeurs moyennes par le test "t" de STUDENT - FISHER, (le seuil de signification retenu est p 0,05), a été effectuée ainsi qu'une étude des corrélations linéaires simples entre différents paramètres (seuil de signification p 0,05).

	groupe I	groupe II	groupe III	comparaison I - II	comparaison II - III	comparaison I - III
Fréquence cardiaque	R 85,4 $\pm$ 5,2	93,9 $\pm$ 6,5	91,3 $\pm$ 7,7	p < 0,05	p < 0,9	p < 0,2
	E 130 $\pm$ 7,7	149 $\pm$ 8,2	132 $\pm$ 8,6	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,9
$\dot{V} O_2$ (ml/mn/m ²)	R 171 $\pm$ 15	166 $\pm$ 18	171 $\pm$ 18,1	p < 0,8	p > 0,8	-
	E 857 $\pm$ 97,6	884 $\pm$ 107,2	716 $\pm$ 90,3	p < 0,8	p < 0,02	p < 0,05
Fréquence ventilatoire	R 16 $\pm$ 2,2	16 $\pm$ 1,8	19 $\pm$ 1,7	-	p < 0,02	p < 0,01
	E 30 $\pm$ 2,6	33 $\pm$ 2,8	41 $\pm$ 3	p < 0,10	p < 0,001	p < 0,001
VM (l/mn)	R 10,9 $\pm$ 1,2	11,2 $\pm$ 1	11,7 $\pm$ 1,2	p < 0,0	p > 0,5	p > 0,5
	E 36,9 $\pm$ 4,1	40,1 $\pm$ 4,8	37,1 $\pm$ 3,5	p < 0,3	p < 0,3	p > 0,9

Tableau n° 2 : Paramètres ventilatoires (seuil de signification p < 0, 05)

	groupe I	groupe II	groupe III	comparaison I - II	comparaison II - III	comparaison I - III
Pa O ₂ mm Hg	R 84 ± 3,2	79 ± 5,6	58 ± 7,8	p < 0,2	p < 0,001	p < 0,001
	E 81 ± 4,2	74 ± 5,6	55 ± 6,2	p < 0,05	p < 0,001	p < 0,001
Sa O ₂ %	R 96 ± 0,8	94 ± 1,5	87 ± 3,3	p < 0,02	p < 0,001	p < 0,001
	E 95 ± 1	93 ± 1,5	84 ± 3,5	p < 0,02	p < 0,001	p < 0,001
Pa CO ₂ mm Hg	R 32 ± 1,7	33 ± 2,5	42 ± 3,9	p < 0,5	p < 0,001	p < 0,001
	E 33 ± 2,1	35 ± 2,5	47 ± 3,9	p < 0,2	p < 0,001	p < 0,001
pH	R 7,44 ± 0,01	7,42 ± 0,02	7,41 ± 0,04	-	-	-
	E 7,39 ± 0,02	7,34 ± 0,01	7,31 ± 0,02	-	-	-
DAVO ₂	R 5,2 ± 0,6	5,3 ± 0,7	4,5 ± 0,3	p < 0,9	p < 0,05	p < 0,05
	E 10,4 ± 0,6	10,7 ± 0,8	9,7 ± 0,6	p < 0,9	p > 0,05	p > 0,06

Tableau n° 3 : Paramètres gazométriques (seuil de signification p < 0,05)

1) PARAMETRES VENTILATOIRES (Tableau n° 2)

La consommation en oxygène apparait peu différente dans les trois groupes, aussi bien au repos qu'à l'effort où elle atteint 4 à 5 fois la consommation de base. Ceci n'est pas pour nous surprendre puisque la fréquence cardiaque maxima atteinte à l'effort est pratiquement identique dans les trois groupes.

On constate une hyperventilation de repos qui s'accroît à l'effort comme en témoigne la fréquence ventilatoire et la ventilation minute anormalement élevées pour le travail fourni.

2) PARAMETRES GAZOMETRIQUES (Tableau n° 3)

Les sujets du groupe III se distinguent nettement par une hypoxémie marquée de repos qui s'aggrave à l'effort.

La Pa CO_2 augmente peu à l'effort dans les groupes I et II probablement du fait de l'hyperventilation.

Par contre, cette valeur reste élevée au repos et à l'effort dans le groupe III.

Le pH diminue d'une façon nette à l'effort dans les groupes II et III tout comme la saturation artérielle en oxygène.

La différence artéri o-veineuse en oxygène, un peu élevée dans les groupes I et II au repos, s'élargit d'une façon comparable à l'effort dans les trois groupes.

	groupe I	groupe II	groupe III	comparaison I - II	comparaison II - III	comparaison I - III
P $\bar{A}$ P mm Hg	R 13,9 $\pm$ 1,3	17,4 $\pm$ 1,1	27,5 $\pm$ 1,8	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
	E 23,5 $\pm$ 1,3	36,2 $\pm$ 4,5	44,4 $\pm$ 3,5	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
$\dot{Q}$ l/mm/m ²	R 3,4 $\pm$ 0,2	3,2 $\pm$ 0,2	3,7 $\pm$ 0,2	p < 0,3	p < 0,01	p < 0,05
	E 8 $\pm$ 0,7	8,1 $\pm$ 0,8	7,5 $\pm$ 1	p < 0,9	p > 0,4	p < 0,5
Vol. Syst. ml	R 72 $\pm$ 6,1	61 $\pm$ 8,9	70 $\pm$ 5,5	p > 0,05	p < 0,1	p > 0,1
	E 112 $\pm$ 10,2	92 $\pm$ 7	100 $\pm$ 8,3	p < 0,001	p < 0,1	p < 0,05
RAPT dynes/sec./cm ⁻⁵	R 337 $\pm$ 45,3	456 $\pm$ 58,8	592 $\pm$ 49,2	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
	E 237 $\pm$ 23,4	369 $\pm$ 52,8	479 $\pm$ 55,7	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001

Tableau n° 4 : Paramètres Hémodynamiques (seuil de signification p < 0,05)

3) PARAMETRES HEMODYNAMIQUES (Tableau n° 4)

La pression artérielle pulmonaire moyenne au cours de l'effort augmente d'une façon importante dans les groupes II et III.

L'écart moyen entre la pression d'effort et de repos est de :

- 9,6 mm Hg dans le groupe I
- 19,8 mm Hg dans le groupe II
- 17 mm Hg dans le groupe III

L'index cardiaque au repos apparaît normal et voisin dans les trois groupes ; de même qu'à l'effort où il est multiplié environ par 2,5 dans les trois groupes.

Son comportement ne paraît donc pas influencé par la gravité de l'affection respiratoire.

Pour l'ensemble des sujets, l'index cardiaque augmente de 723 ml pour une augmentation de 100 ml/mn/m^2 de la consommation d'oxygène :

- soit : 756 ml dans le groupe I
- 682 ml dans le groupe II
- 733 ml dans le groupe III

Le comportement est donc peu différent dans les trois groupes. L'index systolique est également peu différent dans les trois groupes tant à l'effort qu'au repos.

Les valeurs des résistances artérielles pulmonaires totales au repos sont élevées par rapport à la normale et paraissent nettement influencées par la gravité de l'affection respiratoire. Cependant, à l'intérieur de chaque groupe, ces résistances diminuent à l'effort.

Les tableaux qui suivent colligent les données individuelles de nos 55 observations.

	Groupe I (n=20)	Groupe II (n=20)	Groupe III (n=15)
Age	48 - 61 - 63 - 56 - 47 68 - 50 - 41 - 64 - 62	64 - 59 - 68 - 44 - 51 51 - 54 - 55 - 48 - 44	47 - 64 - 68 - 52 - 43 47 - 52 - 50 - 53 - 54
Surface	I88-I68- I95- I93- I60 200-204- I70- I62- I72	I62- I94- I74- 202- I86 I90- I94- I50- 200- I92	I91- I66- I90- I35- I88 I64- I33- I88- I70- I92
Dyspnée	2 - 2 - 1 - 2 - 2 2 - 1 - 2 - 1 - 2	3 - 2 - 3 - 3 - 3 3 - 3 - 3 - 3 - 3	4 - 4 - 3 - 3 - 3 3 - 3 - 3 - 4 - 3
CV/cv th %	I00- I00- 98 - I00- 64 69 - 82 - 68 - x - 88	49 - 94 - I00- 70 - 51 61 - 73 - 78 - 48 - 64	57 - 51 - 60 - 44 - 70 53 - 45 - 78 - 53 - 70
VEMS/VEMS th %	80 - 50 - 97 - 86 - 68 30 - 65 - 38 - x - 45	28 - 73 - 81 - 21 - 29 43 - 57 - 28 - 33 - 31	20 - 22 - 18 - 38 - 33 33 - 35 - 35 - 33 - 49
VEMS/cv %	56 - 31 - 68 - 66 - 79 29 - 67 - 41 - x - 35	38 - 52 - 52 - 22 - 39 50 - 56 - 26 - 50 - 36	25 - 30 - 22 - 65 - 35 45 - 56 - 32 - 44 - 55
VMM/VMM th %	98 - x - x - 64 - x 50 - 58 - x - x - 35	33 - 78 - 54 - 19 - x 44 - 54 - 28 - 20 - 29	x - x - x - 42 - x 28 - 24 - 27 - x - 35

Tableau n° 5 : Données anthropométriques, valeurs fonctionnelles et respiratoires au repos.

	Groupe I (n=20)	Groupe II (n=20)	Groupe III (n= 15)
Age	58 - 55 - 45 - 52 - 48 49 - 56 - 43 - 52 - 55	56 - 51 - 42 - 66 - 49 42 - 41 - 20 - 67 - 63	56 - 70 - 62 - 62 - 32
Surface	I52- I52- I78 -I70- I60 I62- I95- I80- I90- I53	I75- I70- I80- I78- I84 I28- 200- I40- I50- I82	I80- I64- I75- I55- I62
Dyspnée	2 - 2 - I - 2 - 2 I - I - I - 2 - I	3 - 2 - 2 - 2 - 2 2 - 2 - I - 3 - 2	3 - 3 - 3 - 2 - 3
CV / CV th %	37- 82 - 55 - 86 - 51 69- 59 - 76 - 98 - 97	54 - 93 - x - 70 - 62 47 - 59 - 100- 45 - 78	39 - 67 - 60 - 75 - 43
VEMS/VEMS th %	40- 84 - 32 - 60 - 55 53- 51 - 82 - 64 - 72	56 - 77 - x - 43 - 45 50 - 37 - 100- 24 - 39	34 - 34 - 40 - 45 - 20
VEMS / CV %	77- 72 - 44 - 51 - 78 64- 60 - 79 - 53 - 54	73 - 58 - x - 40 - 49 81 - 49 - 62 - 36 - 36	60 - 33 - 35 - 41 - 36
VMM / VMM th %	x - 86 - 46 - 65 - 46 58- 23 - 59 - 55 - 65	45 - 42 - x - 30 - 40 35 - 33 - 39 - 17 - 30	11 - 22 - 35 - 34 - 18

Tableau n° 6 : Données anthropométriques, valeurs fonctionnelles et respiratoires au repos.

Tableau n° 7 : Valeurs ventilatoires, gazométriques, hémodynamiques moyennes : au repos et à l'effort.

		Groupe I (n=5)	Groupe II (n=5)	Groupe III (n=5)
F C	R	65- 80-100- 90- 80	110- 80- 90- 90- 75	100-120- 80- 80-105
	E	135-120-130-150-120	120-145-140-150-160	120-150-120-130-150
VO ₂ /mn/m ₂	R	218-166-143-165-206	185-169-183-168-118	130-180-130-210-177
	E	1063-595-923-932-906	617-824-948-643-1075	507-750-909-518-702
f	R	20- 12- 12- 12- 25	12- 15- 12- 21- 21	18- 25- 18- 22- 18
	E	30- 25- 26- 24- 33	30- 30- 28- 44- 30	40- 45- 40- 66- 38
VM (l)	R	12- 10- 10- 10- 10	12- 14- 10- 14- 8	10- 15- 8 - 9 - 15
	E	42- 28- 46- 34- 42	28- 59- 30- 46- 36	28- 35- 36- 24- 45
PAP Hg	R	10- 10- 15- 15- 10	16- 18- 20- 20- 13	25- 35- 30- 25- 25
	E	23- 25- 25- 20- 20-	35- 35- 35- 40- 45	40- 55- 40- 45- 45
PaO ₂ Hg	R	x- 92- 84- 99- 85	71- 77- 69- 63- 86	57- 57- 52- 78- 60
	E	x- 90- 72- 91- 72	57- 89- 70- 61- 82	58- 58- 50- 66- 55
SaO ₂ %	R	90- 97- 97- 97- 97	93- 97- 94- 93- 97	88- 90- 86- 96- 91
	E	91- 96- 90- 97- 94	89- 96- 93- 90- 95	86- 90- 84- 91- 85
aCO ₂ Hg	R	x- 30- 31- 33- 31	37- 33- 29- 34- 34	49- 44- 40- 39- 41
	E	x- 34- 25- 33- 33	41- 36- 27- 39- 39	56- 49- 48- 46- 45
pH	R	x-7,43-7,43-7,41 7,50	7,38-7,44-7,42-7,42 7,38	7,35-7,41-7,39-7,44 7,40
	E	x-7,40-7,22-7,39 7,36	7,32-7,32-7,37-7,28 7,34	7,28-7,35-7,28-7,29 7,30
AVO ₂ l %	R	10-4,1-4,3-4,7-5	8,5- 5-5,4- 5-8,3	3,8- 5-3,9-4,5-4,6
	E	14-9,8-11,1-10,9-	8,8-11-11,2-9,9-11,5	9,9-10-11,5-7,7-9,6
Q /mn/m ₂	R	2,7-3,4-3,2-3,5-4,1	2,2-3,1-3,3-3,3-3,1	3,5-3,7-3,4-4,5-3,7
	E	7,5-6,6-8,3-8,4-8,8	7 -7,6-7,9-6,6-9,3	6,4-7,5-8,6-7,1-7,5
V S (ml)	R	78- 72- 64- 75- 82	33- 76- 64- 75- 77	68- 50 - 82- 77- 65
	E	105- 93-124-109-118	95-102- 98- 90-108	100- 80-137 - 74-113
APT s/s/cm ⁻⁵	R	296-235-375-342-195	581-464-484-484-335	571-755-705-444-540
	E	245-303-241-140-182	285-315-334-266-275	499-586-372-506-479

Tableau n° 8 : Valeurs ventilatoires, gazométriques, hémodynamiques moyennes : au repos et à l'effort.

		Groupe I (n=5)	Groupe II (n=5)	Groupe III (n=5)
C	R	75- 80-100- 65-100	70- 86-100- 80-100	90- 80-105-100- 70
	E	100-120-100-130-130	140-150-140-150-150	150-130-120-140-100
$\dot{V}_E$ l/mn/m ₂	R	130-132-235-176-151	163-149-213-195-129	137-215-239-143-145
	E	600-735-999-987-755	846-624-666-997-703	998-526-785-705-781
f	R	12- 14- 19- 18- 12	19- 14- 16- 14- 18	21- 25- 18- 21- 16
	E	30- 43- 32- 28- 22	40- 28- 34- 30- 33	45- 45- 42- 44- 35
M (l)	R	10- 14- 19- 16- 10	9- 14- 14- 12- 13	10- 12- 14- 12- 10
	E	36- 50- 40- 32- 42	42- 55- 34- 42- 48	38- 35- 36- 46- 36
P Hg	R	20- 18- 10- 10- 15	20- 20- 20- 20- 18	25- 25- 30- 30- 22
	E	30- 20- 25- 25- 25	45- 45- 40- 45- 50	50- 45- 35- 48- 32
PO ₂ Hg	R	80- 90- 76- 91- 67	85- 71- 55- 85- 83	44- 78- 40- 48- 78
	E	71- 81- 75-100- 78	81- 73- 54- 80- 69	42- 66- 44- 44- 76
PO ₂ %	R	95- 97- 96- 97- 94	96- 94- 85- 95- 96	82- 96- 79- 76- 94
	E	92- 95- 95- 97- 95	95- 93- 84- 92- 92	80- 91- 76- 74- 92
ACO ₂ Hg	R	31- 34- 34- 34- 32	32- 35- 48- 36- 29	36- 39- 52- 48- 38
	E	34- 36- 36- 26- 33	34- 32- 43- 38- 33	48- 37- 38- 46- 40
SH	R	7,45-7,43-7,47-7,47 7,42	7,43-7,38-7,31-7,37 7,42	7,46-7,44-7,42-7,44 7,42
	E	7,38-7,40-7,40-7,37 7,36	7,35-7,31-7,31-7,33 7,33	7,32-7,32-7,35-7,31- 7,35
VO ₂ l %	R	4,8-4,2-5,5-5,6-4,4	4,2-4,4-5,5-5,7-4,2	3,5-5,8-5,5-3,9-4,9
	E	9,9-9,9-11,8-10,1-10	10,5-10-9,9-11,3-9,9	10,3-8,2-12-9,3-8,2
$\dot{Q}$ l/mn/m ₂	R	2,7-3,1-4,2-3,3-3,3	3,5-3,3-3,8-3,4-3,5	4 -3,6-4,5-3,6-2,9
	E	6,1-7,5-7,6-9,8-7,3	8 -7,4-7,6-8,8-6,1	9 -6,3-6,9-7,4-9,4
VS (ml)	R	72- 80- 72- 83- 59	97- 75- 58- 85- 69	72- 60- 77- 56- 81
	E	122-128-130-123-100	108- 96- 81-117- 92	103- 63-104- 90-182
PT s/s/cm ⁻⁵	R	592-464-192-242-363	456-484-420-470-411	499-555-533-666-606
	E	393-213-263-204-274	449-486-421-409-655	444-571-405-518-212

Tableau n° 9 : Valeurs ventilatoires, gazométriques, hémodynamiques moyennes : au repos et à l'effort.

		Groupe I (n=5)	Groupe II (n=5)	Groupe III (n=5)
C	R	90-100- 90- 90- 90	90- 90- 92- 80-100	80-100- 80-100- 80
	E	140-120-130-120-140	170-120-150-130-180	140-140-120-140-160
2 mm/m ²	R	197-157-146-176-187	160-140-205-277-135	165-194-165-180-160
	E	723-591-786-823-875	998-880-861-999-1555	722-609-571-645-924
	R	15- 10- 14- 20- 13	17- 14- 12- 18- 17	17- 18- 14- 22- 18
	E	30- 22- 32- 32- 35	37- 34- 32- 40- 38	39- 36- 26- 46- 42
	R	9- 8 - 10- 10- 9	8- 11- 10- 14- 10	12- 12- 12- 14- 10
	E	32- 18- 38- 28- 45	54- 42- 34- 35- 53	46- 35- 36- 46- 38
P Hg	R	15- 13- 15- 12- 17	17- 20- 15- 18- 15	28- 25- 30- 30- 27
	E	24- 18- 25- 25- 25	30- 30- 30- 35- 32	46- 45- 15- 55- 10
O ₂ Hg	R	78- 85- 83- 89- 78	80- 78-108- 84- 74	80- 46- 42- 51- 53
	E	78- 89- 86- 87- 76	71- 92- 99- 80- 66	74- 44- 44- 53- 51
O ₂ %	R	96- 97- 94- 97- 96	96- 96- 98- 87- 95	96- 80- 77- 87- 84
	E	96- 96- 96- 97- 95	94- 97- 98- 91- 93	92- 78- 78- 84- 80
CO ₂ Hg	R	21- 34- 30- 32- 35	31- 37- 33- 36- 25	32- 41- 39- 44- 47
	E	24- 34- 32- 33- 36	38- 32- 24- 38- 29	36- 62- 44- 48- 54
H	R	7,45-7,45-7,36-7,48 7,42	7,38-7,47-7,39-7,44 7,48	7,44-7,46-7,40-7,43 7,32
	E	7,42-7,40-7,35-7,47 7,40	7,34-7,39-7,32-7,42 7,38	7,32-7,38-7,32-7,28 7,28
VO ₂ ml %	R	6,8-5,7-4,2-4,8- x	4,9- 8 - 5 -4,7- 4	4,8-5,1-4,7-4,3-3,7
	E	10-9,8-9,9-9,9-12	11,3-16-9,2-13,2-11,8	9,9-9,9-8,9-9,9-9,6
mm/m ₂	R	2,8-2,7- 3 -3,6-4,1	3,3-1,8-3,8-2,6-3,3	3,3-3,7-3,4-4,1-4,2
	E	7,2-6,2-7,9-8,3-11,3	9 -5,4-8,8-7,3-8,7	7,3-6,8-6,4-7,1-9,5
S (ml)	R	48- 42- 68- 69- 73	64- 34- 76- 58- 61	76- 62- 76- 64- 85
	E	78- 79-109-117-130	93- 78-108- 88- 90	94- 81- 93- 79- 98
APT es/s/cm ⁵	R	428-385-399-266-331	412-888-315-553-363	678-540-705-584-514
	E	266-232-253-241-177	533-385-227-383-294	504-529-562-619-336

Tableau n° 10 : Valeurs ventilatoires, gazométriques, hémodynamiques moyennes : au repos et à l'effort.

		Groupe I (n=5)	Groupe II (n=5)	Groupe III
	R	80- 75- 98- 80- 80	110-120-105- 90-120	
	E	155-140-150-160-120	170-150-160-120-180	
	R	154-120-155-194-182	168-190-150-114-126	
	E	987-815-981-984-653	703-998-998-733-768	
	R	20- 20- 26- 22- 12	26- 8 - 20- 17- 17	
	E	35- 30- 40- 26- 25	45- 28- 29- 38- 24	
	R	8 - 10- 12- 13- 9	10- 10- 13- 7 - 12	
	E	38- 28- 50- 48- 24	25- 40- 40- 28- 32	
	R	15- 12- 15- 15- 17	15- 15- 15- 18- 15	
	E	25- 20- 25- 25- 20	35- 30- 35- 45- 35	
	R	91- 87- 85- 75- 80	84- 91- 85- 61- 88	
	E	63- 86- 95- 73- 78	82- 68- 69- 54- 78	
	R	97- 97- 97- 97- 96	94- 96- 97- 93- 95	
	E	91- 97- 97- 96- 94	91- 94- 95- 90- 92	
	R	29- 32- 40- 30- 30	34- 30- 22- 37- 27	
	E	39- 34- 42- 32- 34	38- 42- 26- 37- 30	
	R	7,47-7,46-7,47-7,45 7,43	7,44-7,46-7,48-7,46 7,48	
	E	7,34-7,44-7,45-7,42 7,40	7,32-7,38-7,44-7,34 7,28	
	R	5,6-5,4-3,8-5,2-4,5	3,4- 7 -5,2-3,4-4,2	
	E	12,3-9,8-11-11,8-9,9	8 -13-8,5-9,9-10,1	
	R	2,9-3,6-4,2-3,7-3,9	4,5-2,5- 3 -3,2-2,8	
	E	8,1-6,1-11,1-9,5-6,6	8,7-8,4-13,9-7,2-7,6	
	R	59- 94- 77- 88- 76	52- 42- 40- 53- 43	
	E	84- 87-133-113- 85	66-113-122- 90- 74	
	R	413-266-285-324-348	266-479-399-449-428	
	E	246-262-180-210-242	321-285-207-499-368	

COMMENTAIRES

A - RESERVES ET DISCUSSION DU PROTOCOLE EXPERIMENTAL

La comparaison de nos résultats avec ceux de différents auteurs doit tenir compte de trois facteurs :

1) La nature de l'affection respiratoire

On a vu que, dans notre série, il s'agit essentiellement de bronchiteux chroniques.

2) La sévérité de l'affection

En notant par rapport à certains travaux la rareté de l'hypercapnie chronique et des antécédents d'insuffisance ventriculaire droite dans notre série (5 patients du groupe III), la pression artérielle pulmonaire moyenne au repos pour l'ensemble de nos malades n'est que de 19,2 mm Hg, si bien que la gravité de nos cas apparaît inférieure à la plupart des autres séries étudiées et rejoint les cas publiés par WEITZENTLUM (42), LOCKAERT (20) et PERRIN - FAYOLLE (28), alors que dans d'autres travaux cette valeur est égale ou supérieure à 25 mm Hg (13, 16, 23, 36, 44).

3) Le type et le niveau d'effort

Le niveau d'effort est plus élevé dans notre étude que dans celle de la majorité des auteurs.

En effet, la consommation d'oxygène moyenne atteinte est de 823 ml/mn/m^2 dans notre série alors que pour WEITZENTLUM elle n'est que de 500 ml/mn/m^2 , pour PERRIN - FAYOLLE de 465 ml/mn/m^2 et pour la plupart des autres études elle varie de 300 à 450 ml/mn/m^2 .

Ceci étant à considérer dans les valeurs obtenues du débit cardiaque et de la pression artérielle pulmonaire.

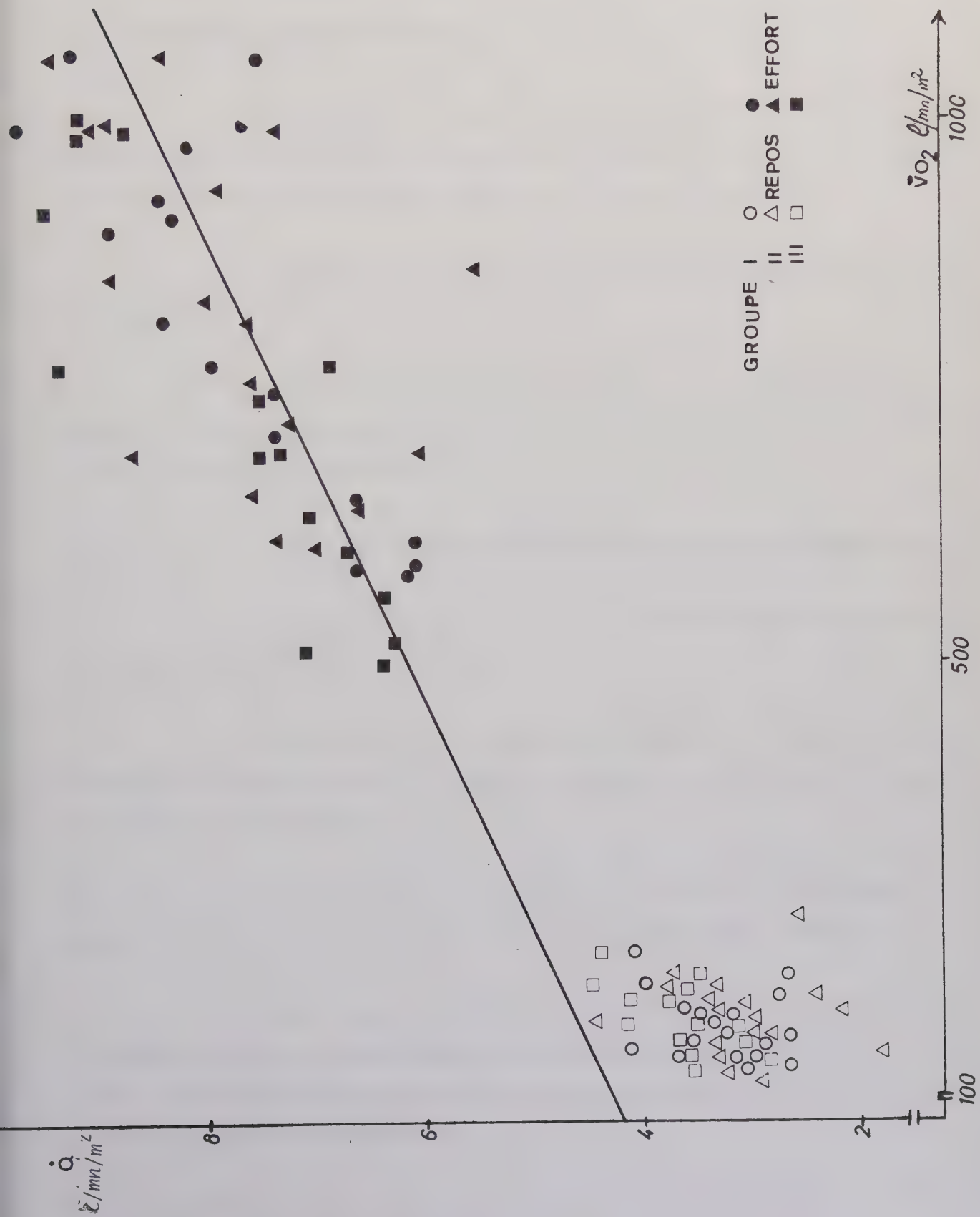
Fig. 3 Relation entre l'index cardiaque ($\dot{Q}$) et la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) au repos et à l'effort.

Droite de régression pour les valeurs d'effort : $y = 0,004 x + 4,18$

$$r = 0,66$$

$$p < 0,001$$

(seuil de signification $p < 0,05$)



Il faut noter également que dans toutes les études précitées l'effort est réalisé en position couchée et non en position assise comme pour notre série.

B - DISCUSSION HEMODYNAMIQUE

Comme nous l'avons déjà vu, l'index cardiaque de repos est sensiblement voisin dans les trois groupes et apparaît normal, voire légèrement augmenté par rapport à des sujets sains d'âge identique (4).

L'index cardiaque d'effort est multiplié environ par 2,5 dans les trois groupes.

Cette augmentation est donc satisfaisante comparée aux données relevées dans la littérature chez des sujets sains dont le comportement à l'effort est bien connu (6-9).

1) Relation index cardiaque-consommation d'oxygène (Fig.n°3)

La consommation d'oxygène est identique dans les trois groupes et proche de celle des sujets sains.

On a vu que pour l'ensemble de nos patients l'index cardiaque augmente en moyenne de 723 ml pour une augmentation de la consommation d'oxygène de 100 ml/mn/m^2 .

Ces résultats sont proches de ceux de WILLIAMS (44) et SHAW (37) dont les mêmes valeurs respectives sont de 803 et 880 ml.

Ainsi, comme HORSFIELD (13), PERRIN - FAYOLLE (28) et SCHRIJEN (14), le comportement du débit cardiaque apparaît normal au repos et à l'effort chez la plupart de nos patients même en cas d'hypertension artérielle pulmonaire manifeste.

Fig. 4 Relation entre la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAP) et l'index cardiaque (Q) au repos et à l'effort.

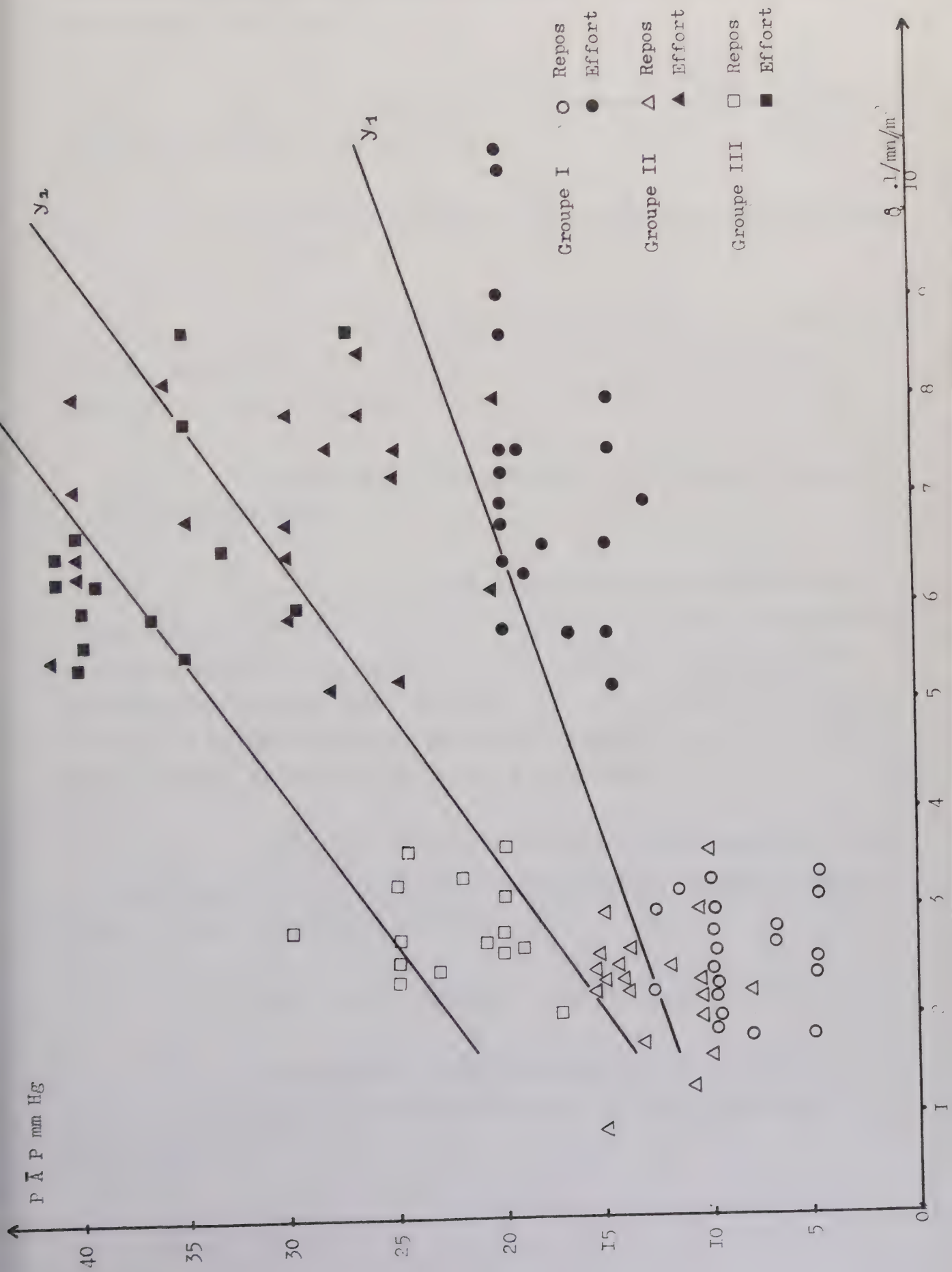
Droite de régression pour chaque groupe

(seuil de signification $p < 0,05$)

$$\begin{aligned} y_1 &= 3,67x + 8,81 \\ r &= 0,79 \\ p &< 0,001 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} y_2 &= 3,60x + 7,74 \\ r &= 0,85 \\ p &< 0,001 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} y_3 &= 3,67x + 15,43 \\ r &= 0,77 \\ p &< 0,001 \end{aligned}$$



L'inadaptation du débit cardiaque à l'effort n'apparaît qu'en cas de grande hypertension artérielle (36) ou d'antécédents d'insuffisance ventriculaire droite (44).

Dans la bronchite chronique compensée, l'adaptation du débit cardiaque est donc normale lors de l'effort.

2) Relation pression artérielle pulmonaire -débit cardiaque (Fig. n° 4)

La pression artérielle pulmonaire moyenne est apparente au débit cardiaque dans les trois groupes, mais le coefficient de la ligne de régression est plus élevé dans les groupes II et III que dans le groupe I.

Le groupe I a un comportement hémodynamique comparable à celui des sujets sains.

Dans le groupe II les valeurs sont très peu différentes au repos, mais par contre, à l'effort, on constate une élévation anormale de la pression artérielle pulmonaire, avec anomalie dans le rapport pression artérielle pulmonaire et débit cardiaque. Ceci s'accompagne d'un temps de retour de la pression artérielle pulmonaire moyenne aux valeurs initiales qui est allongé, en moyenne supérieure à 3 minutes.

Le temps de récupération moyen après cessation de l'effort aurait une haute signification dans l'appréciation de la tolérance réelle à l'effort et des possibilités physiques du sujet.

Chez l'homme normal ce temps n'excède pas une minute.

Pour PERRIN - FAYOLLE (28) il est de 3 à 10 minutes, les durées les plus longues correspondant aux hypertensions pulmonaires les plus élevées.

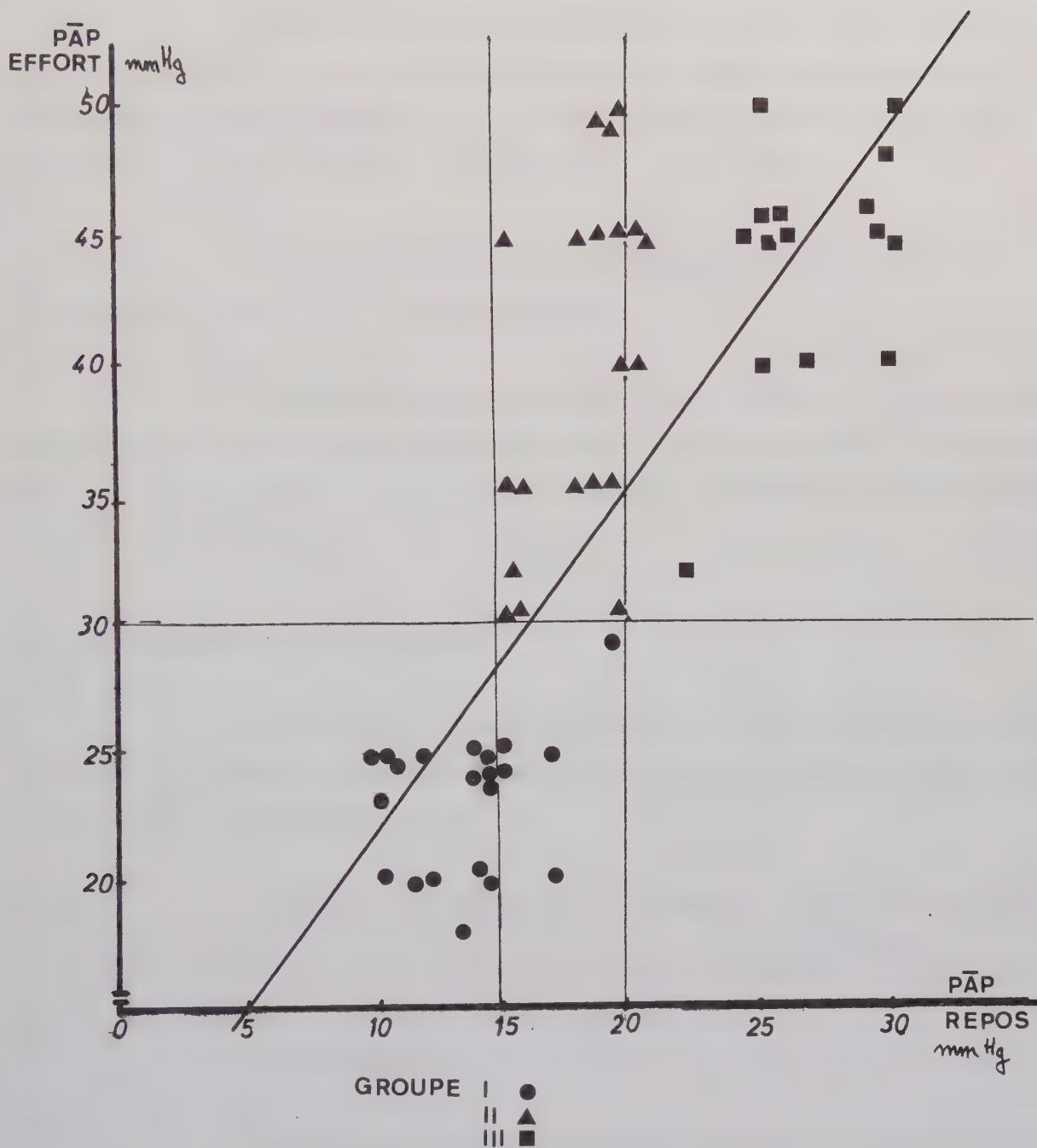


Fig. 5 Relation entre les valeurs de la pression artérielle pulmonaire moyenne au repos et à l'effort.

Droite de régression : $y = 1,26x + 9,73$

$r = 0,70$

$p < 0,001$

(seuil de signification $p < 0,05$)

Dans le groupe III la pression artérielle pulmonaire est franchement élevée par rapport au débit cardiaque, ceci aussi bien au repos qu'à l'effort.

L'hypertension artérielle latente se situe donc comme un stade intermédiaire, plus proche à l'effort, sur le plan hémodynamique, du groupe III que du groupe I et apparaît bien être un stade prémonitoire du retentissement cardiaque de l'insuffisance respiratoire.

La pression artérielle pulmonaire moyenne d'effort apparaît liée de façon étroite à celle de repos (Fig. n° 5).

On peut définir une véritable zone d'alarme (33) de la pression artérielle pulmonaire moyenne de repos comprise entre 15 et 20 mm Hg qui, dans la majorité de nos cas, correspond à une hypertension artérielle pulmonaire latente apparaissant à l'effort.

C - DISCUSSION DIAGNOSTIQUE

Est-il possible de prévoir, sans recourir au cathétérisme cardiaque, parmi les bronchiteux chroniques ceux qui vont développer une hypertension artérielle pulmonaire ?

Analysons les différents paramètres, cliniques et paracliniques qui, en dehors de l'hémodynamique, pourraient nous aider.

1) La clinique

Il convient de rappeler l'évolution habituelle de la maladie. Faisant suite à une phase de tolérance de durée variable, le retentissement cardio-vasculaire des bronchopneumopathies chroniques dyspnéiques se déroule en trois stades successifs :

- un stade initial, infraclinique, durant lequel les perturbations hémodynamiques n'apparaissent qu'à l'effort, volontiers dénommé stade d'hypertension latente.

- un stade intermédiaire, également infraclinique, caractérisé par la persistance au repos d'une hypertension pulmonaire isolée, sans signe clinique ni électrique de souffrance du coeur droit.

- un troisième stade enfin, associant aux perturbations hémodynamiques patentes la symptomatologie clinique du coeur pulmonaire chronique (28).

Ce qui explique qu'en dehors d'antécédents d'insuffisance ventriculaire droite, l'enquête étiologique, c'est à dire l'âge du malade, l'ancienneté de l'affection, n'oriente pas.

Le degré de dyspnée est également aléatoire, avec chevauchement important entre les groupes I et II.

2) L'électrocardiogramme

Groupe	HAD (nb de cas)	Axe QRS (val. moy.)	SVD (nb de cas)
I	0	45°	1
II	2	55°	4
III	10	75°	12

Les données de l'électrocardiogramme sont décevantes puisque les anomalies significatives n'apparaissent que dans un faible pourcentage des cas : dans le groupe II, 10 % de signes d'hypertrophie auriculaire droite et 20 % de signes de surcharge ventriculaire droite.

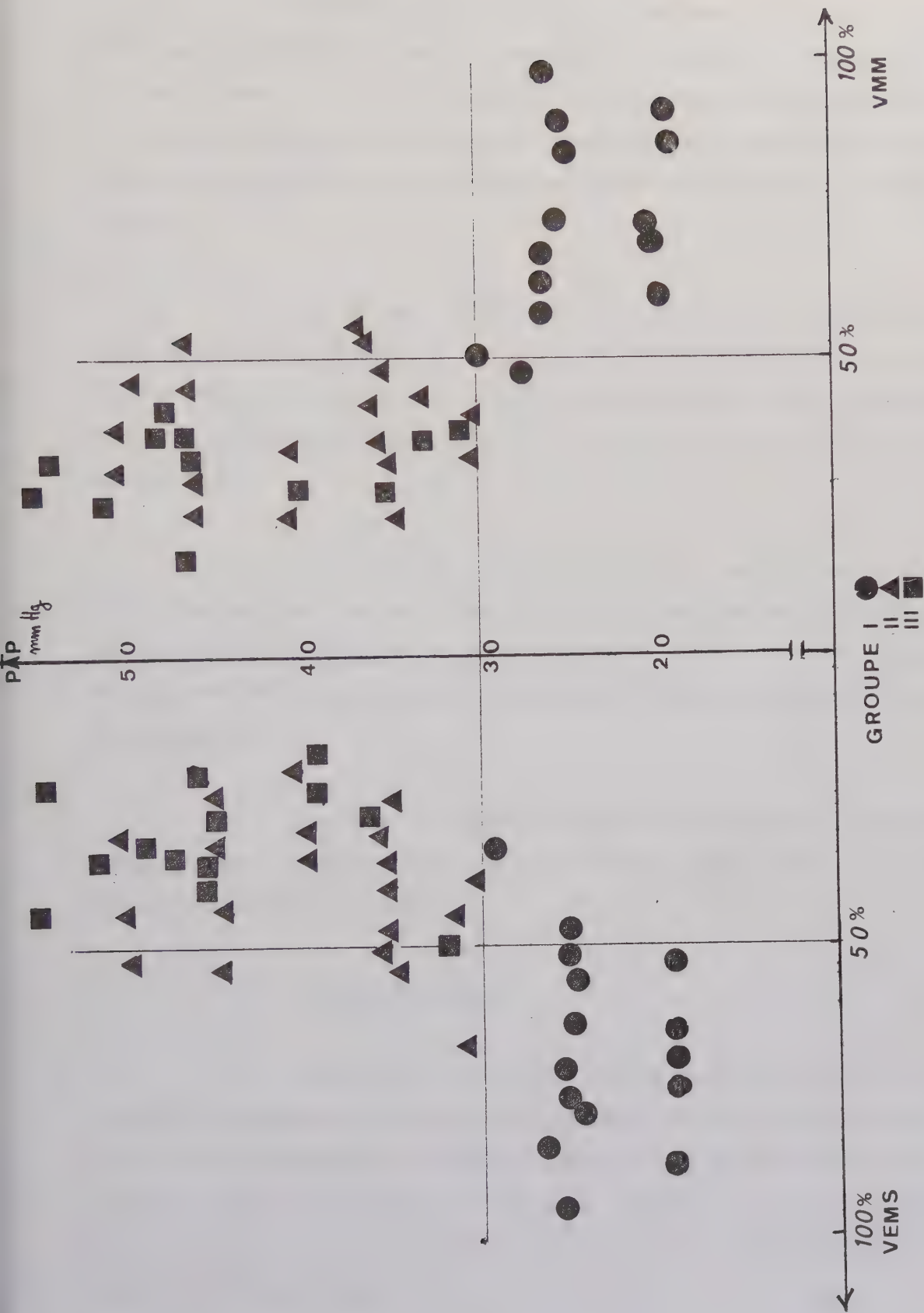


Fig. 6 Relation entre la pression artérielle pulmonaire moyenne d'effort (PAP) et les valeurs des rapports de la VEMS/VEMS th et de la VMM/VMM th.

Le fait a d'ailleurs été précédemment signalé par MAURICE (22), puis KREMER (18) qui ont souligné le manque de sensibilité de l'électrocardiogramme dans le diagnostic du coeur pulmonaire chronique au début et la rareté des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite lorsque la pression artérielle pulmonaire, normale au repos, ne s'élève qu'à l'effort.

Au mieux, WIDINSKY (43) a pu affirmer électriquement le coeur pulmonaire chronique, avec signes directs d'hypertrophie ventriculaire droite, dans 17 % de cas d'anciens bacillaires ayant une hypertension artérielle pulmonaire latente et dans 69,6 % des cas avec une hypertension permanente.

Ce retard des signes électriques peut en partie s'expliquer par le rapport des masses, ventricule droit sur ventricule gauche, qui est d'un tiers. Ainsi, l'hypertrophie ventriculaire droite doit être importante pour que celle-ci, inversant le rapport des forces, puisse se manifester électriquement.

De plus, une atteinte ventriculaire gauche concomitante, rééquilibrant le rapport des forces électriques, peut venir masquer une hypertrophie droite manifeste.

3) Spirographie

Cet examen ne permet pas de prédire le niveau de la pression artérielle pulmonaire de repos dans les groupes I et II ; par contre, à l'effort (Fig. n° 6) existent des corrélations négatives significatives entre : la pression artérielle pulmonaire moyenne d'effort et le degré d'amputation de la V.E.M.S. et de la V.M.M. par rapport aux valeurs inférieures théoriques relevées au repos.

D'après la figure n° 6, seulement quand ce degré d'amputation est supérieur à 50 %, on peut présumer d'un trouble hémodynamique

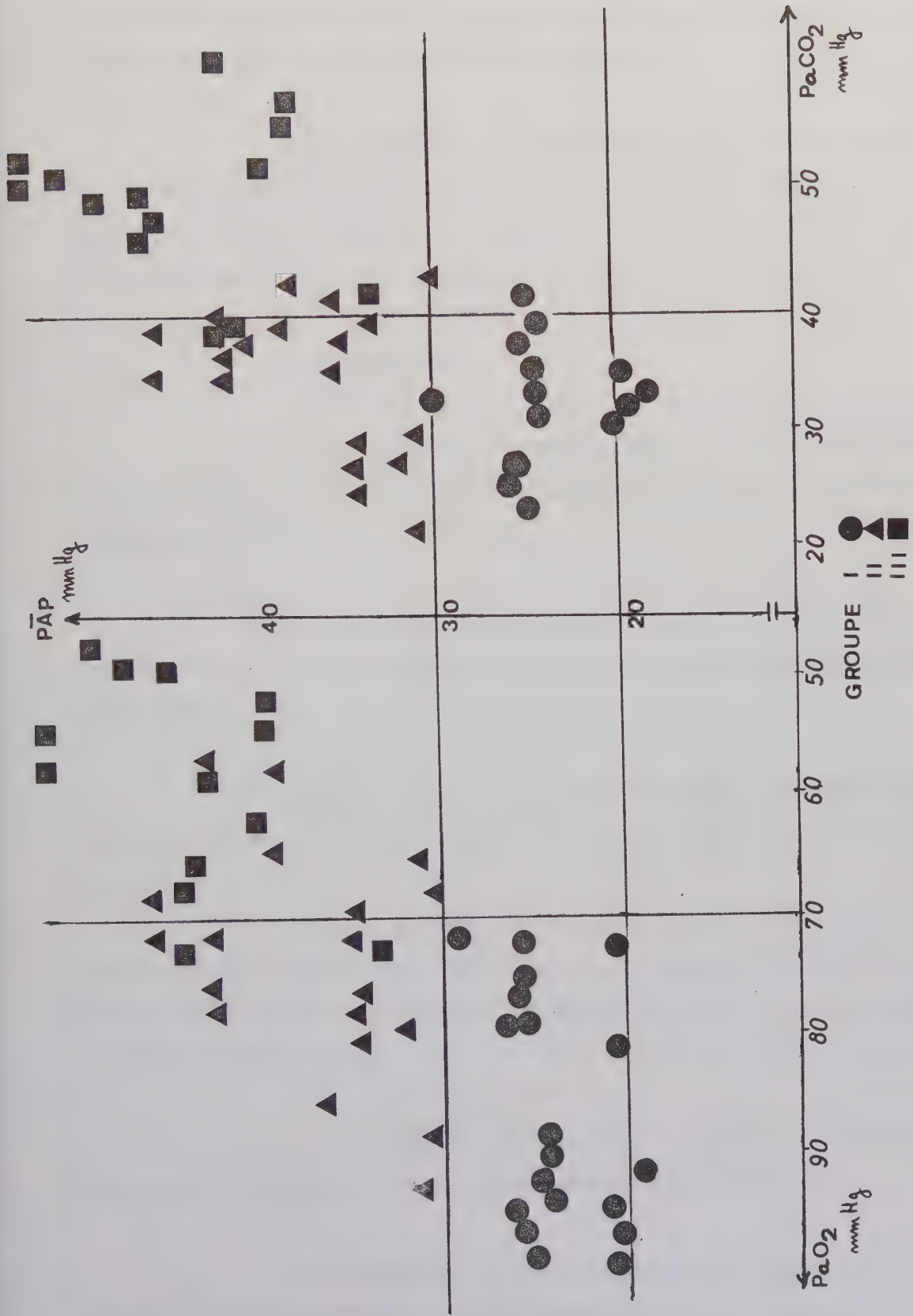


Fig. 7 Relation entre la pression artérielle pulmonaire moyenne d'effort ($\overline{PAP}$) et les valeurs de la PaO_2 et la $PaCO_2$ au repos.

consistant au minimum en une hypertension artérielle pulmonaire d'effort.

Lorsque le rapport de ces valeurs sur les limites inférieures théoriques est inférieur à 50 %, la pression artérielle pulmonaire d'effort est toujours égale ou supérieure à 30 mm Hg.

Pour PERRIN - FAYOLLE (28), les rapports VEMS/VEMS.th et VMM/VMM.th doivent être inférieurs à 35 % pour conclure à une hypertension artérielle pulmonaire probable au minimum à l'effort. Entre 35 et 50 % se situe une zone d'incertitude.

4) Gazométrie

Les corrélations entre les gaz du sang au repos et la pression artérielle pulmonaire d'effort (Fig. n° 7) sont moins bonnes dans le groupe II.

Le groupe I est caractérisé, dans la majorité des cas, par une Pa O₂ de repos supérieure à 70 mm Hg et une Pa CO₂ inférieure à 40 mm Hg.

Dans le groupe II on note une Pa O₂ de repos toujours inférieure à 80 mm Hg et la Pa CO₂ de repos supérieure à 40 mm Hg.

Dans le groupe II, les valeurs obtenues sont intermédiaires et chevauchent ces limites. Ce n'est que lorsque la Pa O₂ est inférieure à 70 mm Hg et la Pa CO₂ inférieure à 40 mm Hg que l'on peut suspecter fortement un groupe II.

On constate en effet au repos que la Pa CO₂ apparaît supérieure à 40 mm Hg seulement chez les sujets du groupe III.

En définitive, si l'on ne peut prévoir avec une certitude absolue l'hypertension artérielle pulmonaire d'effort à partir de ces données de la spiropgraphie et de la gazométrie de repos, on peut cependant avec une

forte probabilité prévoir au minimum une hypertension artérielle pulmonaire latente :

- quand la VEMS et la VMM sont amputées d'au moins 50 % (condition pratiquement nécessaire).
- quand la $Pa\ O_2$ de repos est inférieure à 80 mm Hg (condition qui apparaît dans la plupart des cas suffisante mais non nécessaire).

La valeur de la $Pa\ CO_2$ de 40 mm Hg permettant théoriquement de partager les groupes II et III à l'effort.

D - MECANISME DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE D'EFFORT

Après avoir exposé les commentaires suscités par nos résultats et ceux de différents auteurs, nous allons tenter d'aborder la physiopathologie de l'hypertension artérielle pulmonaire.

Si nous considérons la relation fondamentale :

$$\bar{PAP} = \dot{Q}_c \times R$$

la $\bar{PAP}$ est alors fonction du débit cardiaque et des résistances artérielles pulmonaires.

1) Le débit cardiaque

Le débit cardiaque ne peut être retenu comme facteur hypertensif. Notre étude et celle des différents auteurs, démontrent bien la bonne adaptation du débit cardiaque à l'effort chez les bronchiteux chroniques en dehors d'une phase de décompensation.

2) Les résistances artérielles pulmonaires

Le rôle de la pression capillaire pulmonaire, élevée pour

certain auteurs (12-13-16-19-36) ne sera pas abordé ici, n'ayant pas obtenu régulièrement cette pression.

De toute façon, la signification exacte de la pression pulmonaire bloquée dans ces conditions reste à déterminer.

Est-elle réellement le reflet de la pression de remplissage du coeur gauche ou de la pression alvéolaire ?

Elle n'atteint jamais des valeurs très élevées et ne doit probablement pas participer de manière importante à l'hypertension artérielle pulmonaire (7).

Le facteur principal apparaît bien être une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires selon deux mécanismes :

- anatomiques

La restriction du lit vasculaire pulmonaire se fait par des lésions sténosantes des petits vaisseaux, avec épaissement de la média musculaire pouvant être secondaires à des lésions fonctionnelles (10).

- fonctionnels

par vasoconstriction artériolaire.

L'hypoxie alvéolaire agit par mécanisme réflexe, entraînant une vasoconstriction des artères pulmonaires de moyen calibre.

PAP mm Hg	Pa O ₂ mm Hg	Pa CO ₂ mm Hg	pH	Sa O ₂ %
≤ 29 n = 22	80,8 11,5	33,2 4,9	7,37 0,05	95 2,5
30 à 39 n = 11	73,1 11,4	34,8 5,4	7,36 0,04	91,6 5,2
40 à 49 n = 16	60,2 12,2	43,1 8,4	7,31 0,02	86,8 6,2
≥ 50 n = 5	58,6 10,6	43,2 6,4	7,32 0,02	88 5,2

Tableau n° 11 : Etude des corrélations entre les valeurs d'effort de la pression artérielle pulmonaire moyenne et les paramètres gazométriques.
(moyenne et écart-type)

D'après nos résultats (tableau n° 11), l'hypoxie représente bien l'un des facteurs prépondérants de cette hypertension artérielle pulmonaire d'effort.

Les corrélations apparaissent très significatives à l'effort, entre le chiffre atteint de la pression pulmonaire et le degré d'hypoxie.

Le rôle de l'hypercapnie et de l'acidose apparaît moins important. Les constatations rejoignent celles de la plupart des auteurs, en particulier HORSFIELD (13) et KITCHIN (16) qui ont montré que la pression artérielle pulmonaire moyenne d'effort diminue sous oxygène du fait de la chute des résistances artérielles pulmonaires.

E - VALEUR PRONOSTIQUE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE LATENTE

La valeur pronostique d'une hypertension artérielle pulmonaire permanente chez le bronchiteux chronique a été étudiée et reconnue défavorable par différents auteurs dont OUREDNIK (26).

Cet auteur, sur 107 bronchites chroniques, trouve que 50 % des malades ayant une hypertension artérielle pulmonaire supérieure à 30 mm Hg décèdent dans les trois ans et 50 % de ceux dont la P $\bar{A}$ P dépasse 40 mm Hg décèdent dans les deux ans.

Par contre, la signification pronostique de l'hypertension artérielle latente est encore imprécise.

KREMER (17) sur un lot réduit de six malades à hypertension artérielle pulmonaire d'effort et P $\bar{A}$ P de repos inférieure à 20 mm Hg a constaté que cinq de ces six malades sont décédés entre la 5 $^{\text{e}}$ et la 10 $^{\text{e}}$ années qui suivirent le premier examen.

SHRIJEN (35) a étudié l'évolution de seize cas de broncho-pneumopathie chronique obstructive. La majorité des patients ayant une PĀP moyenne entre 15 et 20 mm Hg lors du premier cathétérisme cardiaque, ont une PĀP moyenne supérieure à 20 mm Hg lors d'un deuxième examen pratiqué cinq ans après.

Nous ne pouvons pas actuellement, par manque de recul, apporter notre contribution personnelle à cet aspect du problème. Cependant le caractère péjoratif d'une hypertension artérielle pulmonaire d'effort chez un insuffisant respiratoire chronique ne fait pas de doute.

Si l'on se réfère à notre série, le comportement hémodynamique à l'effort place les sujets du groupe II plus près de ceux du groupe III que de ceux du groupe I.

Ainsi, l'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire latente semble bien marquer un tournant évolutif de la bronchite chronique.

Les conclusions pratiques qui découlent des résultats de cette étude sont : - le reclassement professionnel des bronchiteux chroniques jeunes (dont la profession paraît inadaptée à leur degré de tolérance hémodynamique).

- le traitement précoce de la bronchopathie causale, de façon à en retarder et à en diminuer les perturbations biologiques et mécaniques responsables de cette hypertension artérielle pulmonaire.

CONCLUSION

L'analyse de nos 55 observations de bronchopneumopathies chroniques obstructives, réparties hémodynamiquement en trois groupes :

groupe I absence d'hypertension artérielle pulmonaire

groupe II hypertension artérielle pulmonaire latente ou d'effort

groupe III hypertension artérielle pulmonaire permanente,

confirme l'intérêt du microcathétérisme cardiaque d'effort.

Cependant, lorsque l'amputation de la VEMS et de la VMM est inférieure à 50 %, cet examen n'est pas indiqué, puisque ces valeurs correspondent à notre groupe I.

Par contre, une amputation de ces valeurs supérieure à 50 % plaide pour un groupe II ou III, surtout si la Pa O_2 est inférieure à 80 mm Hg.

Un microcathétérisme cardiaque, technique simple et anodine, est alors indiqué, même au repos, car nous avons vu que dans l'hypertension artérielle pulmonaire latente, la pression au repos est en règle comprise entre 15 et 20 mm Hg, tandis que l'hypertension artérielle pulmonaire permanente est caractérisée par une valeur supérieure à 20 mm Hg.

La reconnaissance de cette hypertension artérielle pulmonaire latente est importante, car elle doit entraîner la prescription de règles hygiéno-diététiques strictes, une surveillance plus attentive du sujet, une réduction de l'activité physique, ceci afin d'enrayer l'évolution de l'affection et, par là, reculer l'échéance des stades suivants du retentissement cardiaque.

BIBLIOGRAPHIE

1. - ARTHUR J. THOMAS

Chronic pulmonary heart disease

British heart journal 1972, 34, 653

2. - BENIS A.M., LACOSTE J., LOCKHART A.

Notion de base en rhéologie, leur application à la circulation pulmonaire.

Bull. Physiopath. Resp. 1968, 4, 103

3. - BOURRET M.

Les principales caractéristiques hémodynamiques normales de la circulation pulmonaire chez l'homme.

Thèse Lyon 1971

4. - BRANDFONBRENER M., LANDOWNE M., SHOCK N.W.

Changes in cardiac output with age

Circulation 1965, 12, 557

5. - CHILLER H., BERNADON M., FREOUR P.

Les explorations hémodynamiques par cathétérisme cardiaque avec épreuve d'effort, dans le bilan des bronchites chroniques.

Bordeaux Med. 1973, 10, 1439

6. - DAMATO A.N., GALANTE J.G., WILLIAM M.S.

Hemodynamic response to treadmill exercise in normal subjects.

Jour. appl. Physiol. 1966, 21, 959

7. - DENOLIN H.

La circulation pulmonaire dans les pneumopathies
chroniques

Poumon 1966, 22, 793

8. - DONALD K. W., BISHOP J. M., CUMMING G., WADE O. L.

The effect of exercise on the cardiac output and circulatory
dynamics of normal subjects.

Clin. Sci. 1955, 14, 37

9. - EKELUND L. G., HOHNGREN A.

Central hemodynamics during exercise

Circulation research 1967, 20, suppl. I, 33

10. - GALY P., LOIR R.

Considérations anatomopathologiques sur l'hypertension
pulmonaire et les lésions vasculaires au cours de la
bronchopneumopathie chronique dyspnéïsante obstructive.

Bull. Physiopath. Resp. 1968, 4, 307

11. - GRANDJEAN T.

Une microtechnique du cathétérisme cardiaque droit
praticable au lit du malade sans contrôle radioscopique.

Cardiologia 1968, 51, 184

12. - HARRIS P., SEGEL N., GREEN I., HOUSLEY E.

The influence of the airways resistance and alveolar
pressure on the pulmonary vascular resistance in chronic
bronchitis.

Cardiovas. Res. 1968, 2, 84

13. - HORSFIELD K., SEGEL N., BISHOP J. M.

The pulmonary circulation in chronic bronchitis at rest
and during exercise breathing air and 80 % oxygen.
Clin. Sci. 1968, 43, 475

14. - JEZEK V., SCHRIJEN F., SADOUL P.

Right ventricular function and pulmonary hemodynamics
during exercise on patients with chronic obstructive bron-
chopulmonary disease.
Cardiology 1973, 58, 20

15. - KAYSER C.

Physiologie
Flammarion 1970, 3, 585

16. - KITCHIN A. H., LOWTHER C. P., MATTHEWS M. B.

The effects of exercise and of breathing oxygen enriched air
on the pulmonary circulation in emphysema.
Clin. Sci. 1961, 21, 93

17. - KREMER R.

Table ronde sur le pronostic des hypertensions pulmonaires
Bull. Physiopath. Resp. 1968, 4, 391

18. - KREMER R., LAVENNE F.

La circulation pulmonaire dans les pneumoconioses.
Poumon 1966, 22, 767

19. - LOCKHART A., TZAREVA M., NADER F., LEBLANC P.,
SCHRIJEN F., SADOUL P.

Elevated pulmonary artery wedge pressure at rest and
during exercise in chronic bronchitis : factor fancy
Clin. Sci. 1969, a, 37, 503

20. - LOCKHART A., PHAM Q. T., NAKACHE J. P., SALMON D.,
PERRAULT J.

Pression artérielle pulmonaire dans la bronchite
chronique bien compensée. Etude par l'analyse factorielle
des correspondances.

Bull. Physiopath. Resp. 1969, b, 5, 347

21. - MAIER A., ORION B.

Microcathétérisme et hémodynamique pulmonaire au cours
des épreuves d'effort.

Poumon et coeur 1970, 26, 217

22. - MAURICE P., BARRILLON A., LENEGRÉ J.

Evolution des signes électriques du coeur pulmonaire
chronique.

Arch. Mal. Coeur 1960, 23, 522

23. - METZ J., SAUNIER C., PETIT J. M., SADOUL P.

La pression artérielle pulmonaire moyenne au repos et à
l'exercice au cours des bronchopathies chroniques. Ses
relations avec les données spirométriques, la Pa CO_2
et la saturation oxyhémoglobinée.

Poumon 1959, 15, 1013

24. - NEW YORK HEART ASSOCIATION

Diseases of the heart and blood vessels. Nomenclature and
criteria for diagnosis.

6 th ed., London Churchill 1964, 110

25. - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Expert committee on chronic cor pulmonale, O. M. S.

Technical report series n° 213

Circulation 1963, 27, 594

26. - OUREDNIK A., JEZEK V., BAKOVA O.

Pronostic de l'hypertension pulmonaire chez les sujets atteints de bronchite chronique.

Bull. Physio. Path. Resp. 1968, 4, 213

27. - PERRAULT J.L., MORINET J., NADER F.A., LOCKHART A.

Influence de l'âge et de l'exercice physique sur les pressions dans la circulation pulmonaire de sujets normaux âgés de plus de 40 ans.

Bull. Physio. Path. Resp. 1969, 5, 505

28. - PERRIN - FAYOLLE M., KOFMAN J., GASSAN G., GARDERE G., BRUN J.

Hypertension artérielle pulmonaire et bronchite chronique.
Intérêt de l'épreuve d'effort dans le dépistage de ses stades initiaux.

Poumon et Coeur 1969, 25, 933

29. - REBOUL A.R., LEWEST G., GAS J., BAIVE B.

Intérêt et limites du microcathétérisme dans les broncho-pneumopathies chroniques.

Marseille Med. 1970, 107, 743

30. - ROCHEMAURE J., BROUET G.

Le coeur pulmonaire chronique des bronchopneumopathies obstructives chroniques

Rev. Prat. 1969, 19, 4481

31. - RULLIERE R., LANCELIN B., VIAL F.

Exploration et physiologie de la circulation pulmonaire.
Conférences Cardio. Maloine 1974, 23

32. - SADOUL P.

Définition et limites de la bronchite chronique.

Rev. Prat. 1963, 13, 3813

33. - SADOUL P. - SCHRIJEN F., UFFHOLTZ H., PHAM Q. T.

Evolution clinique de 195 pulmonaires chroniques soumis
à un cathétérisme du coeur droit entre 1957 et 1965.

Bull. Physio. Path. Resp. 1968, 4, 225

34. - SCEBAT L., MAURICE P.

Physiopathologie du coeur pulmonaire chronique

Rev. Prat. 1969, 19, 4461

35. - SCHRIJEN F., LOCKHART A., TZAREVA M., SADOUL P.

Cathétérismes cardiaques droits répétés à quelques
années d'intervalle au cours de 33 bronchopneumopathies
chroniques.

Bull. Physio. Path. Resp. 1968, 4, 279

36. - SEGEL N., BISHOP J. M.

The circulation in patients with chronic bronchitis and
emphysema at rest and during exercise, with special
reference to the influence of changes in blood viscosity
and blood volume on the pulmonary circulation.

J. Clin. Invest. 1966, 45, 1555

37. - SHAW D. B., GROVER R. F., REEVES J. T., BLOUNT G.

Pulmonary circulation in chronic bronchitis and emphysema.

Brit. Heart J. 1965, 27, 674

38. - TARTULIER M., BOURRET M., DEYRIEUX F.

Les pressions artérielles pulmonaires chez l'homme normal.
Effets de l'âge et de l'exercice musculaire.

Bull. Physio. Path. Resp. 1972, 8, 49

39. - VANDEVENNE A.

Corrélation entre l'électrocardiogramme, les données hémodynamiques et les paramètres de la fonction respiratoire dans les bronchopneumopathies chroniques : étude de 100 cas par la technique du microcathétérisme.

Thèse Strasbourg 1969

40. - VANDEVENNE A., WEITZENBLUM E., ROESLIN N., PARINI J. P., OUDET P.

Le cathétérisme cardiaque droit flotté dans le cadre de l'exploration fonctionnelle respiratoire et de la réanimation respiratoire. A propos de 800 cas.

Jour. Med. Strasbourg 1972, 3, 955

41. - VON EULER U. S., LILJESTRAND G.

Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat.

Acta Physiol. Scand. 1946, 12, 301

42. - WEITZENBLUM E., EL GHARBI T., VANDEVENNE A., BLEGER A., HIRT C., OUDET P.

Le comportement hémodynamique pulmonaire au cours de l'exercice musculaire dans la bronchite chronique non décompensée.

Bull. Physio. Path. Resp. 1972, 8, 49

43. - WIDIMSKY J., VALACH A., DEJDAR R., FREJAR VYSLOUZIC Z., LUKES M.

The electrocardiographic pattern of right ventricular hypertrophy in cor pulmonale.

Cardiologia (Basel) 1960, 36, 287

44. - WILLIAMS J. F., BEHNKE R. H.

The effect of pulmonary emphysema upon cardiopulmonary hemodynamics at rest and during exercise.

Ann. Intern. Med. 1964, 60, 824

